CONGRES FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

DIXIÈME SESSION

GENÈVE 1908

Président : M. le Professeur D'ESPINE

II

COMPTES RENDUS

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS DIVERSES

PUBLIÉS PAR

le **Professeur ALBERT MAYOR,** Secrétaire général,

et le **Dr M. ROCH,** Secrétaire général adjoint.

GENÈVE

LIBRAIRIE KÜNDIG

LIBRAIRE DE L'INSTITUT

11, Corraterie 11.

1909

CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE

DIXIÈME SESSION - GENÈVE 1908

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/congrsfranai02cong

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

DIXIÈME SESSION

GENÈVE 1908

Président : M. le Professeur D'ESPINE

II

COMPTES RENDUS

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS DIVERSES

PUBLIÉS PAR

le **Professeur ALBERT MAYOR,** Secrétaire général,
et le **Dr M. ROCH,** Secrétaire général adjoint.

GENÈVE
LIBRAIRIE KÜNDIG
LIBRAIRE DE L'INSTITUT
11, Corraterie 11.

1909

GENÈVE
IMPRIMERIE ALBERT KÜNDIG

RÈGLEMENT GÉNÉRAL

1. Le Congrès français de médecine se compose de tous les médecins adhérents, acceptés par le Bureau, quelle que soit leur nationalité; mais la langue française est la seule langue du Congrès.

2. La cotisation de membre titulaire est fixée à 20 francs. Les étudiants en médecine pourront être admis comme membres associés en payant une cotisation de 10 francs.

Sont membres souscripteurs les membres titulaires qui adhèrent d'avance à cinq sessions successives.

3. Le Congrès se réunit pendant une période de vacances dans un centre universitaire désigné par le Congrès précédent. Chaque Congrès décidera la date à choisir pour le Congrès suivant.

4. Les travaux du Congrès comportent :

D'une part, la discussion de trois questions mises à l'ordre du jour et faisant l'objet de rapports préalables;

D'autre part, les communications personnelles de ses membres.

5. Les rapports sur les questions proposées devront être remis en temps utile pour qu'ils puissent être imprimés et distribués un mois à l'avance par les soins du Bureau.

La discussion suivra immédiatement la présentation des rapports.

6. Les communications personnelles devront être inscrites à l'avance, dans un délai indiqué, et acceptées par le Bureau. Elles sont limitées à deux pour chaque membre du Congrès et ne pourront être lues que par l'auteur, sauf autorisation de l'assemblée.

7. Un ordre du jour des séances sera établi et envoyé aux adhérents par les soins du Bureau. Les communications personnelles seront groupées à l'ordre du jour, suivant la similitude de leurs objets. S'il en est besoin, plusieurs séances pourront avoir lieu parallèlement dans des locaux voisins.

8. La lecture ou l'exposé des communications ne devra pas dépasser dix minutes; les observations présentées au cours des discussions ne devront pas dépasser cinq minutes. Les membres du Congrès pourront se faire inscrire à l'avance pour prendre la parole sur les questions proposées, et, dans ce cas, le temps accordé sera de dix minutes.

9. Le texte des communications ou des observations présentées au cours des discussions devra être remis aux secrétaires à la fin de la séance.

10. Les travaux du Congrès seront publiés en volume *in extenso* ou par analyses, suivant les ressources disponibles.

11. Chaque session est organisée et dirigée par un Bureau nommé par le Congrès précédent, composé d'un président, deux vice-présidents, un secrétaire général et un trésorier.

Le Bureau a le droit de se compléter par l'adjonction de membres supplémentaires en tel nombre qu'il le juge utile.

12. Le Bureau de chaque session possède tous les pouvoirs nécessaires à l'organisation du Congrès et à la publication de ses travaux.

13. Le Congrès est représenté par un Comité permanent constitué par le Bureau en fonctions, le Bureau du Congrès précédent, les Présidents et Secrétaires généraux de tous les Congrès antérieurs. Ce Comité est spécialement chargé, dans l'intervalle des sessions, de combler, par l'élection, les vacances qui pourraient survenir parmi les membres du Bureau et, pendant les sessions, de proposer au Congrès les questions à rapporter.

14. L'assemblée générale des membres titulaires de chaque Congrès délibère sur toutes les questions qui lui sont soumises par le Comité permanent. Toutefois les membres souscripteurs seuls sont admis à voter sur les modifications proposées au Règlement général du Congrès.

S'il y a lieu exceptionnellement de consulter les adhérents par un *referendum,* celui-ci ne s'adressera aussi qu'aux membres souscripteurs.

BUREAU DU PREMIER CONGRÈS

LYON, 1894.

Président	M. Potain, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.
Vice-Présidents	M. Mayet, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin honoraire des hôpitaux.
	M. Soulier, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin honoraire des hôpitaux.
Secrétaire général.	M. L. Bard, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
Trésorier	M. Lannois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
Secrétaires	M. Devic, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpi taux
	M. A. Pic, médecin des hôpitaux de Lyon.

BUREAU DU DEUXIÈME CONGRÈS

BORDEAUX, 1895.

Président.	M. Ch. Bouchard, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.
Vice-Présidents.	M. Pitres, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
	M. Mauriac, vice-président de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.
Secrétaire général.	M. Arnozan, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
Trésorier.	M. Moure, chargé de cours complémentaire à la Faculté de médecine de Bordeaux.
Secrétaires	M. Auché, Cassaet, Sabrazès — professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecins adj. des hôpitaux.

BUREAU DU TROISIÈME CONGRÈS

NANCY, 1896.

Président	M. Pitres, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
Vice-Présidents	M. Bernheim, professeur de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.
	M. Spillmann, professeur de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.
Secrétaire général.	M. Simon, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.
Trésorier.	M. le Dr Stœber, conseiller municipal.
Secrétaire général adjoint .	M. G. Étienne, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

BUREAU DU QUATRIÈME CONGRÈS

MONTPELLIER, 1898.

Président	M. Bernheim, professeur de clinique à l'Université de Nancy.
Vice-Présidents	M. Grasset, professeur de clinique à l'Université de Montpellier.
	M. Mairet, doyen de la Faculté de médecine de Montpellier.
Secrétaire général.	M. Carrieu, professeur de clinique à l'Université de Montpellier.
Trésorier.	M. le Dr Arles.
Secrétaires adjoints. . . .	MM. Bosc et Galavielle, professeurs agrégés à l'Université de Montpellier.

BUREAU DU CINQUIÈME CONGRÈS

LILLE, 1899.

Président.	M. Grasset, professeur de clinique à l'Université de Montpellier.
Vice-Présidents.	M. Lemoine, professeur de clinique à l'Université de Lille.
	M. De Lapersonne, doyen de la Faculté de médecine de Lille.

Secrétaire général . . . . M. Combemale, (M.), professeur de clinique à l'Université de Lille.

Trésorier. . . . . M. le Dr Looten, médecin honoraire des hôpitaux.

BUREAU DU SIXIÈME CONGRÈS

TOULOUSE, 1902.

Président . . . . . M. Lemoine, professeur de clinique à l'Université de Lille.

Vice-Présidents. . . . . M. Mossé, professeur de clinique à l'Université de Toulouse.

M. Caubet, professeur de clinique à l'Université de Toulouse.

Secrétaire général . . . . M. Saint-Ange, professeur à l'Université de Toulouse, secrétaire général de la Société de médecine.

Trésorier . . . . . M. le Dr Parant, trésorier de la Société de médecine de Toulouse.

Secrétaires adjoints. . . . MM. Rispal et Frenkel, agrégés à la Faculté de médecine de Toulouse.

BUREAU DU SEPTIÈME CONGRÈS

PARIS, 1904.

Président . . . . . M. Cornil, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Vice-Présidents . . . . . M. Brissaud, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

M. Henrot, directeur de l'École de médecine de Reims.

Secrétaire général. . . . . M. Gilbert Ballet, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Secrétaire général adjoint. M. Enriquez, médecin des hôpitaux de Paris.

Trésorier. . . . . M. Merklen, médecin des hôpitaux de Paris.

Trésorier adjoint. . . . . M. Pierre Teissier, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

BUREAU DU HUITIÈME CONGRÈS

LIÈGE, 1905.

Président d'honneur . . .	M. V. Masius, professeur émérite à l'Université de Liège.
Président	M. R. Lépine, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
Vice-Présidents.	M. C. Vanlair, professeur émérite à l'Université de Liège.
	M. X. Francotte, professeur émérite à l'Université de Liège.
Secrétaire général.	M. F. Henrijean, professeur à l'Université de Liège.
Secrétaire général adjoint .	M. Ch. Honoré, assistant à l'Université de Liège.
Trésorier.	M. le Dr F. Delbovier.

BUREAU DU NEUVIÈME CONGRÈS

PARIS, 1907.

Président	M. Debove, doyen de la Faculté de médecine de Paris.
Vice-Présidents.	M. Teissier, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
	M. Barth, médecin des hôpitaux de Paris.
Secrétaire général	M. Fernand Bezançon, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Secrétaire général adjoint .	M. V. Griffon, médecin des hôpitaux de Paris.
Trésorier	M. Jules Renault, médecin des hôpitaux de Paris.
Trésorier-adjoint.	M. P. Masson.

BUREAU DU DIXIÈME CONGRÈS

GENÈVE, 1908.

Président	M. A. D'Espine, professeur à la Faculté de médecine de Genève.

Vice-présidents	M. LANDOUZY, doyen de la Faculté de médecine de Paris.
	M. L. GAUTIER, Genève.
Secrétaire général.	M. A. MAYOR, professeur à la Faculté de médecine de Genève.
Secrétaire général adjoint .	M. M. ROCH, Genève.
Trésorier.	M. MAILLART, Genève.
Membre adjoint	M. L. BARD, professeur à la Faculté de médecine de Genève.

COMITÉ PERMANENT DU CONGRÈS

POUR 1908-1909

MM. BOUCHARD, PITRES, BERNHEIM, GRASSET, LEMOINE, LÉPINE, *anciens présidents*.
BARD, ARNOZAN, SIMON, CARRIEU, SAINT-ANGE, Gilbert BALLET, HENRIJEAN, *anciens secrétaires généraux*.

MM. DEBOVE, TEISSIER, BARTH, BEZANÇON, RENAULT — *Membres du Bureau du Neuvième Congrès.*

MM. D'ESPINE, LANDOUZY, GAUTIER, MAYOR, MAILLART — *Membres du Bureau du Dixième Congrès.*

BUREAU DU PROCHAIN CONGRÈS

DEVANT SE TENIR A PARIS EN 1910.

Président	Professeur LANDOUZY.
Vice-Présidents.	Dr TROISIER.
	» BALZER.
Secrétaire général	» Marcel LABBÉ.
Trésorier	» GALLIARD.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Genève, du 3 au 5 septembre 1908.

LISTE DES MEMBRES

Membres adhérents.

ADERT, Maurice. Hôtel Byron, Villeneuve (Vaud).
ALBERT, A. Pfälzische Heilstaette bei Ramberg.
ALEXIEFF, Wladimir. Hôpital Cantonal, Genève.
ANDREÆ, Edouard. Rue de Candolle, 9, Genève.
ANDRIEU (père), Albert, 45 rue de la Grande-Horloge, Agen (Lot-et-Garonne).
ANTONELLI, A. 49 Rue de Clichy, Paris.
ARLOING, Fernand. 35 Place Bellecour, Lyon.
ARNOLD. Boulevard Victor-Hugo, Neuilly-sur-Seine.
ARNOZAN, Xavier. Professeur à la Faculté de Bordeaux. Pavé des Chartreux, 27 *bis*, Bordeaux.
ASKANAZY, Max. Professeur d'Anatomie pathologique. 16 Rue de Candolle, Genève.
AUBRY. Professeur suppléant à l'Ecole de médecine, médecin des Hôpitaux. 11 Rue Contrescarpe, Nantes.
AUDÉOUD, Georges-Elie. Conches, Genève.
AUDÉOUD, Henri. 17 Boulevard Helvétique, Genève.
AUGROS. Rue Johnson, Maisons Laffite.
BACH DE TCHERVEN (Madame). 16 Boulevard de la Tour, Genève.
BALZER. Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. Délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 8 Rue de l'Arcade, Paris.
BARADAT, Charles-Joseph. Médecin consultant. Villa Delphine, 68 Rue de Fréjus, Cannes.
BARBEY, Edmond. Hôpital Cantonal, Genève.
BARD, Louis. Professeur de Clinique médicale. 44 Boulevard des Tranchées, Genève.
BARDIER, Emile. Professeur à la Faculté de médecine. 10 Rue Saint-Etienne, Toulouse.
BATELLI. 6 Rue Eynard. Genève.
BAUER, Edouard. 5 Rue du Môle, Neuchâtel.
BAUP. Evian-les-Bains.

Béco, Lucien. Professeur de Clinique médicale à l'Université. 25 Rue Beeckman, Liège.

Bécus, G. Villa Marie, Vittel.

Bergalonne, Charles. 4 Rue Saint-Ours, Genève.

Bergeron, André. 24 Rue Clément-Marot, Paris.

Bergouignan, P. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. Evian-les-Bains.

Bernheim, Hippolyte. Professeur à l'Université de Nancy. 14 Rue Lepois, Nancy.

Bertrand, Léon. Chef du service de bactériologie et d'anatomo-pathologie des Hôpitaux civils d'Anvers. 9 rue Kiliaen, Anvers.

Besse, Pierre. 4 Molard, Genève.

Beuttner, O. Professeur d'obstétrique et de gynécologie. 2 Fusterie, Genève.

Bezançon, Fernand. Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon. Délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 84 Rue de Monceau, Paris.

Blanchard, Joseph. 11 rue d'Italie, Genève.

Blum, Léon. Privat-docent. Clinique médicale, Strasbourg.

Bonjour, Jules. Lausanne.

Bograde-Plekhanoff, Rosalie (Madame). 6 Rue de Candolle, Genève.

van Bogaert, Louis. 20 Rue d'Arenberg, Anvers.

Boissonnas, Léon. 5 Rue des Allemands, Genève.

Bonnamour, S. 137 Avenue de Saxe, Lyon.

Bonnard, Alfred. Rue St-Jean, Nyon (Vaud).

Bonnefoy, Pierre-Marcel. 12 Rue de la Croix-d'Or, Genève.

Bonnus, Gaston. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. Divonne-les-Bains (Ain).

Bordet, Gaspard. 26 Rue du Port, Evian-les-Bains.

Bouchard, Charles. Professeur à la Faculté de médecine de Paris. 174 Rue de Rivoli, Paris.

Bouffé, D. 5 Avenue de Villiers, Paris.

Bourcart, Arthur, (de Cannes). Domaine de Tontine, par Castelsagrat (Tarn et Garonne).

Bourcart, Maurice. Privat-Docent à la Faculté de médecine. 4 Rue de la Tour-de-l'Ile, Genève.

Bourdillon, Philippe. Privat-Docent à la Faculté de médecine. 24 Boulevard des Philosophes, Genève.

Bourget, Louis. Professeur de Clinique médicale, Lausanne.

Bra. 135 Rue Blomet, Paris.

Broussole. 109 Rue J.-J. Rousseau, Dijon.

Buscarlet, Francis. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 12 Rue Petitot, Genève.

Cade, A. Médecin des Hôpitaux. 10 rue de la Charité, Lyon.

Camous. 2 Rue de l'Opéra, Nice.

Campiche, Louis. Hôpital Cantonal, Genève.

Carnot. Médecin des Hôpitaux. 8 Avenue Elisée Reclus, Paris.

Carrière. Professeur à la Faculté. 20 Rue d'Inkermann, Lille.

Carrière. Bureau sanitaire fédéral, Berne.

Carrieu, Marius. Professeur de Clinique médicale. 10 rue du Jeu-de-Paume, Montpellier.

CAUDRON, Lucien-Eugène. Chef de Clinique médicale. 32 Rue de l'Hôpital-Militaire, Lille.

CÉRENVILLE DE, Edouard. Professeur honoraire de médecine. 4 Avenue de la Gare, Lausanne.

CÉRÉSOLE, Edouard. Président de la Société Vaudoise de Médecine. 10 Place St-François, Lausanne.

CHALON, Pierre. Issy-l'Evêque (Saône-et-Loire).

CHATENOUD, Alexis. Frangy, (Haute-Savoie).

CHENEVIÈRE, Edouard. 17 Champel, Genève.

CHEVALIER, D. 8 Rue de l'Arrivée, Paris.

CHIAÏS. Evian-les-Bains.

CHRISTOFF, G. 56 Boulevard Carl-Vogt, Genève.

DE COCATRIX, Eugène. St-Maurice (Valais).

COMBE, Adolphe. Professeur de Clinique infantile. 24 Rue de Bourg, Lausanne.

COMBEMALE, Frédéric. Professeur de Clinique médicale. Doyen de la Faculté de l'Etat. 128 Boulevard de la Liberté, Lille.

COMTE, Louis. Fribourg.

CORDÈS, Auguste. Rue Bellot, Genève.

COTTET, Jules. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. Evian (Haute-Savoie).

COTTIN, Eugénie (Mademoiselle). Hôpital Cantonal, Genève.

COURJON, Antoine. Directeur des Etablissements médicaux. Meyzieux (Isère).

COYNE, Paul. Professeur à la Faculté de médecine. 11 Rue Verteuil, Bordeaux.

CRAMER, Alec. Petit-Saconnex, Genève.

CRISTIANI, Hector. Professeur d'hygiène, à l'Université. 2 Pl. Bel-Air, Genève.

CROCQ, Jean. Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin en chef de la maison de santé d'Uccle. 62 Rue Joseph II, Bruxelles.

CRUCHET, René. Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des Hôpitaux. 31 Rue Ferrère, Bordeaux.

CURCHOD, Henri. Médecin de l'Hôpital de Saint-Loup. La Sarraz (Vaud).

CURCHOD-DE-ROLL, Jules. 19 Boulevard Georges-Favon, Genève.

D'ARCIS, Henry. 11 Route de Chêne, Genève.

DARIER, Jean. Médecin des Hôpitaux. Délégué de la Société médicale des Hopitaux de Paris. 77 bvd Malesherbes, Paris.

DEGRAIS, Paul. Chef de laboratoire à l'Hôpital Saint-Louis. 46 rue du Paradis, Paris.

DÉJERINE, Jules. Professeur à la Faculté de Paris. 179 Boulev. St-Germain, Paris.

DÉJERINE-KLUMPKE (Madame). 179 Boulev. St-Germain, Paris.

DELACHAUX, Constant. La Soldanelle, Château d'OEx (Vaud).

DEMIÉVILLE, Paul. 2 Avenue Agassiz, Lausanne.

DESCHAMPS, Albert. Bonnabaud par Pontgibaud (Puy-de-Dôme).

DESGUIN, Léon. 98 Avenue des Arts, Anvers.

D'ESPINE, Adolphe. Professeur de Pathologie interne à l'Université. 6 Rue Beauregard, Genève.

DEVAUX, Albert. 6 Boulevard du Château, Neuilly-sur-Seine.

D'HALLUIN, Maurice. Chef des Travaux pratiques de physiologie à la Faculté libre de médecine de Lille. 15 Bd Bigo-Danel, Lille.

DIZARD, François. Directeur de la Métairie, Nyon (Vaud).

Doret, François. Médecin-adjoint à la Fondation Rothschild. 6 Boulevard Helvétique, Genève.

Doyen, Eugène Louis. 6 Rue Piccini, Paris.

Droz, Louis. Le Locle (Neuchâtel).

Drewing, Elisabeth (Mademoiselle). Neuilly-s.-Seine.

Dreyfus. Mulhouse.

Dubief, Léopold. Charnay-lès-Mâcon (Saône-et-Loire).

Dr Bois, Charles. Privat-Docent à la Faculté de médecine. 4 Rue Saint-Léger, Genève.

Dubois, Paul. Professeur de neuropathologie à l'Université. 20 Falkenhöheweg, Berne.

Ducotterd, Maurice. Estavayer-le-Lac (Fribourg).

Dufour, Roger. Hôpital Cantonal, Genève.

Dufour, Othmar. 7 Rue du Midi, Lausanne.

Dunant, Marc. 17 Boulevard Helvétique, Genève.

Dunant, Pierre. Professeur honoraire. Cologny (Genève).

Dunant, Raoul. 12 Rue Diday, Genève.

Dunin, Théodore. Villa Schodnica, Zakopane (Autriche).

Dupré, Ernest. Professeur agrégé à la Faculté, médecin des Hôpitaux. 17 Rue Ballu, Paris.

Durante, Gustave. 32, Avenue Rapp, Paris.

Dutrembley, Henri. Confignon, Genève.

Dyleff, Alexandra (Mademoiselle). 24 Rue Berthollet, Paris.

Etienne, Georges. Professeur agrégé à la Faculté de médecine. 22, Faubourg Saint-Jean, Nancy.

Ehni, Oswald. Chef de clinique médicale. Hôpital Cantonal, Genève.

Falquet, Emile. Médecin de la Cie P.-L.-M. 19 Cours de Rive, Genève.

Fauconnet, Jean. 5, Rue des Allemands, Genève.

Faure, Léon. Brides-les-Bains (Savoie).

Faure, Maurice. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. La Malou (Hérault).

Favre, Camille. 3, Avenue du Mail, Genève.

Ferrière, Frédéric. 15 Florissant, Genève.

Fleischmann. Anspacherstrasse, Berlin.

Fleury de, Maurice. 139 Boulevard Haussmann, Paris.

Flocken, Louis. Propriétaire de l'Etablissement hydrothérapique. Hangenbieten, Alsace.

Fontanel, Johannès. Carouge, Genève.

Forestier. Médecin de l'Hôpital et de l'Asile évangélique. Aix-les-Bains.

Gallavardin, Louis. Médecin des Hôpitaux. 6 Quai de l'Hôpital, Lyon.

Galliard, Lucien. Médecin de l'Hôpital Lariboisière. Délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 4 Rue Cambacérès, Paris.

Gampert, Alois. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 9 Rue Bellot, Genève.

Gaston, Jules. 7 Rue de la Charité, Lyon.

Gatell, Antonio. 4 Rambla de Estudios, Barcelone (Espagne).

Gauderon, Eugène-Adolphe. Professeur à l'Ecole de médecine. 110 Grand'rue, Besançon.

Gautier, Léon. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 6 rue Munier-Romilly, Genève.

GERHARDT, Dietrich. Professeur à l'Université. Pilgerstrasse, Bâle.
GIGON. Assistant à la Clinique médicale, Bürgerspital, Bâle.
GILBERT, Valentin. 20 Rue Général-Dufour, Genève.
GILBERT. Professeur à la Faculté de Paris. 27 Rue de Rome, Paris.
GIMBERT. Chalet des Myrtes, Cannes.
GIRARD, Charles. Professeur de Clinique chirurgicale à l'Université. 20 Rue Sénebier, Genève.
GIRARDET, Edouard. 4 Avenue du Théâtre, Lausanne.
GIROD, Edouard. Beaumont, (Hte-Savoie).
GODART-DANHIEUX, Félix. Agrégé à l'Université de Bruxelles, chef du service des maladies des voies digestives à la Policlinique, secrétaire de la Société royale des Sciences médicales et naturelles. 9 A. Rue Montoyer, Bruxelles.
GOETZ, Edouard. 41 Boulevard Georges-Favon, Genève.
GOETZ, Louis-Eugène. 4 Place Neuve, Genève.
GOLAY, Etienne. Ancien interne des Hôpitaux de Paris, 3 Quai du Mont-Blanc, Genève.
GOUDARD, L. 8 rue Gambetta, Pau.
GOUKOWSKI, Anna (Madame). 15 Bd des Philosophes, Genève.
GRANDJEAN, Louis. Interlaken (Berne).
GRANJUX, Adrien-Pierre-Léon. 5 bis Rue Saint-Paul, Paris.
GRASSET. Professeur de Clinique médicale à l'Université. 6 Rue J.-J.-Rousseau, Montpellier.
GOUDET, Henri. 14 Cours des Bastions, Genève.
GOURAUD, F.-Xavier. Ancien chef de laboratoire de la Faculté. 6 avenue de Tourville, Paris.
GRISEL, J. 11 Rue Nationale, Evian-les-Bains.
GUDER, Ernest. Grange-Canal, Genève.
GUERDJIKOFF, Nicolas. 16 Rue de Hollande, Genève.
GUINARD, Louis. Médecin-directeur des Sanatoriums populaires de Bligny. 56 Rue de la Victoire, Paris.
GUISEZ, 72 Boulevard Malesherbes, Paris.
GUYOT, Frédéric. 2 Rue du Rhône, Genève.
HABEL, Albert. 6 Cours de Rive, Genève.
HALLOPEAU. 91 Boulevard Malesherbes, Paris.
HALTENHOFF, Georges, Professeur d'ophtalmologie, 9 Chemin Krieg, Genève.
D'HARDIVILLER, Auguste-Désiré. Professeur de médecine à l'Ecole d'Amiens. 21 Rue Mazagran, Amiens.
DE LA HARPE, Roger. Vevey (Vaud).
HARTENBERG. 64 Rue de Monceau, Paris.
HENNEBERG, Henry. 8 Rue de la Corraterie, Genève.
HENROT, Henri. Directeur honoraire de l'Ecole de médecine. 73 Rue Gambetta, Reims.
HIS, Wilhelm. Professeur de clinique médicale à l'Université, 40 Alexanderufer, Berlin NW.
HUCHARD, Henri. Membre de l'Académie de médecine. 38 Boulevard des Invalides, Paris.

Huebschmann, Paul. 118 *bis* Rue des Eaux-Vives, Genève.
Hugo, Marcus. 16 Rue Macarani, Nice.
Huyberechts, Theo. 10 Rue Hôtel des Monnaies, Toison d'Or, Bruxelles.
Huss, Henri. 8 rue Bovy-Lysberg, Genève.
Jacquinet, René. Professeur de Pathologie interne. 35 Rue Thiers, Reims.
Jacobson, David. 1 Rue Claude-Chahu, Paris.
Jaquerod. Sanatorium du Chamossaire, Leysin (Vaud).
Jaquet, Alfred. Professeur de Thérapeutique à l'Université. 13 Mortacherstrasse, Bâle.
Jeandelize. 24 Rue Grandville, Nancy.
Jeanneret, André. Ex-chirurgien adjoint de l'hôpital cantonal de Genève. 2 Place Neuve, Genève.
Julliard, Charles. 42 Rue du Rhône, Genève.
Julliard, Gustave. Professeur honoraire. 6 Avenue Marc Monnier, Genève.
Keating-Hart. 5 Boulevard Notre-Dame, Marseille.
Koenig, René. Privat-Docent. 3 Rue de la Monnaie, Genève.
Kottmann. 6 Münzgraben, Berne.
Krafft, Charles. Lausanne.
Kresteff, Stoyan. 5 Rue de la Plaine, Genève.
Kühne, Charles. 24 Rue de Candolle, Genève.
Kummer, Ernest. 15 Champel, Genève.
Ladame, Charles. Médecin adjoint de la Clinique psychiatrique, Asile de Bel-Air, Genève.
Ladame, Paul-L. 5 Rond-Point de Plainpalais, Genève.
Lafite-Dupont, Jean-Alphonse. Chef des travaux de médecine opératoire à la Faculté. 5 Rue Guillaume-Brochon, Bordeaux.
Lagrange, André-Emile. 197 Boulevard Raspail, Paris.
Lalesque, Fernand. Correspondant de l'Académie de médecine, Arcachon.
Lardy, Edmond. Rue Général-Dufour, Genève.
Laskowski, Sigismond. Doyen de la Faculté de médecine. Villa la Joliette, 110 Route de Carouge, Genève.
Laumonier, Jean. Délégué de la Société de Thérapeutique de Paris. 18 rue Le Verrier, Paris.
Lamunière, Maurice. Asile de Bel-Air, Genève.
Landouzy. Doyen de la Faculté de Médecine. Rue de l'Université, Paris.
Lemoine, Georges. Professeur de Clinique médicale. 34 Rue Inkermann, Lille.
Lemoine, Georges-Hubert. Prof. au Val-de-Grâce. 1 rue du Val-de-Grâce, Paris.
Lépine, Jean. Prof. agrégé à la Faculté de médecine. 30 place Bellecour, Lyon.
Lépine, R. Professeur à la Faculté de médecine. 30 Place Bellecour, Lyon.
Leprince, Maurice-Maximilien. Membre du Conseil de surveillance de l'Assistance publique de Paris. 62 Rue de la Tour, Paris.
Lereboullet, Pierre. Médecin des Hôpitaux de Paris. 177 boul. St-Germain, Paris.
Leresche, William. 10 Terreaux, Lausanne.
Le Sourd, François. Directeur de la Gazette des Hôpitaux. 49 Rue St-André des Arts, Paris.
Lévy, Paul-Emile. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 17 Rue du Général Foy, Paris.

L'Hermitte. Correspondant de la Semaine médicale. 7 Rue Boccador, Paris.

Loeper. Maurice. Professeur agrégé à la Faculté de médecine. 15 Rue Paul-Louis Courrier, Paris.

Lombard, Etienne. Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris. 45 Rue de Rome, Paris.

Lombard, Henri. 19 Route de Malagnou, Genève.

Londe, Paul. 15 Rue d'Athènes, Paris.

Long, Edouard. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 6 Rue Constantin, Genève.

Louys, Ernest. 21 Rue de Carouge, Genève.

Loy, Rodolphe. Médecin directeur du Sanatorium l'Abri, Territet (Vaud)

Machard, Alfred. 33 Rue de la Croix d'Or, Genève.

Magnus-Levy, Adolf, Professeur, 5 b Karlstrasse. Berlin.

Maignon. Chef des travaux de physiologie à l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon. 1 Place du Marché, Lyon-Vaise.

Maillart, Hector. 6 Place de la Synagogue, Genève.

Mallet, Henri. Médecin adjoint à l'Hôpital cantonal. 16 Cours des Bastions, Genève.

Manquat. Eybens, près Grenoble (2 Rue Deloye, Nice).

Marfan, Antoine-Bernard. 30 Rue la Boëtie, Paris.

de Marignac, Ernest. 18 Rue Sènebier, Genève.

Martin, Johannes. Ancien professeur à l'Université. 12 Rue Général Dufour, Genève.

Martin Du Pan, Charles. Assistant du service des enfants à la Clinique chirurgicale. 1 Rue des Chaudronniers, Genève.

Martin Du Pan, Edouard. Médecin de l'Hôpital Gourgas. 2 Malagnou, Genève.

Maurel, Edouard-César-Emile. Professeur à la Faculté de médecine. 10 boul. Carnot, Toulouse.

Mayer. Hottingerstrasse, Zurich.

Mayor, Albert. Professeur de thérapeutique et de policlinique médicales à l'Université. 6 Rue Adhémar Fabri, Genève.

Maystre, Antoinette (Mademoiselle). 5 Place de la Taconnerie, Genève.

Mégevand, Alphonse. 7 Rond-Point de Plainpalais, Genève.

Mégevand, Louis. Professeur de Médecine légale à l'Université. 6 Rue Bernard Dussaud, Genève.

Meillon, A.-E. Villa Mon Repos, Cauterets.

Mencière, Louis. Chirurgien de la Clinique orthopédique de Reims. 38 Rue Courlancy, Reims.

Mendelsohn, Maurice. Ancien professeur à l'Université de St-Pétersbourg. 49 rue de Courcelles, Paris.

Mendez, Elysée. Palace Hôtel. Paris.

Mermod, René. Hôpital Cantonal. Genève.

Mirallié, Charles. Professeur à l'Ecole de médecine. 11 Rue Copernic, Nantes.

Mongour, Charles. Professeur agrégé, médecin des Hôpitaux. 52 Cours d'Alsace-Lorraine, Bordeaux.

Morax, Jean-Marc. Chef du service sanitaire du canton de Vaud. Morges.

Morin, Charles. Chougny (Genève).

Morin, Fritz. Président de la Société climatérique et du Sanatorium populaire de Leysin. Colombier (Neuchâtel).

Mossé. Professeur. Toulouse.

Moussous, André. Professeur à la Faculté de médecine. 38 rue d'Aviau, Bordeaux.

Moutier, A. 11 Rue de Miromesnil, Paris.

Müller, Friederich. Professeur de Clinique médicale. 47 Bavariaring, Munich.

Muller, Georges. 3 Rue des Allemands, Genève.

Muret, Maurice. Professeur de gynécologie. 14 Avenue Eglantine, Lausanne.

Mutach, de, Aloys. 5 Rue des Allemands, Genève.

Naegeli-Åkerblom, Hans. 11 bis Rue Tœpffer, Genève.

Nicod, Rodolphe. Châtel-Saint-Denis (Fribourg).

O'Brien, C.-M. Médecin pour les maladies de la peau au Skin Hospital. 29 Merrion Square. North Dublin (Irlande).

Odier, Robert. Privat-Docent à l'Université. 18 Avenue du Mail, Genève.

Œttinger. Médecin des Hôpitaux. 12 Rue Matignon, Paris.

Olivier, Jean. 29 rue du Rhône, Genève.

Onimus. Villa la Solitude. Evian-les-Bains.

Pallard, Jules. 14 Rue d'Italie, Genève.

Pallasse, Eugène. 1 rue du Viel-Renversé, Lyon.

Papadaki, Aristide. Chêne-Bougeries (Genève).

Parisot, Jacques. Chef de Clinique à la Faculté de médecine. 66 Rue Jeanne-d'Arc, Nancy.

Pasteur, Adolphe. Morillon, 16 route de Ferney (Genève).

Patru, Charles. 24 Corraterie, Genève.

Patry, André. Privat-Docent à la Faculté de médecine. 4 Rue de la Tour de l'Ile, Genève.

Patry, Eugène. 19 Boul. Helvétique, Genève.

Patry, Georges. Chef de clinique adjoint à la Clinique chirurgicale. Hôpital cantonal. Genève.

Paviot. Professeur à la Faculté de médecine, médecin des Hôpitaux. 49 rue de la République, Lyon.

Péhu, Maurice. Médecin des Hôpitaux de Lyon. 24 Pl. Bellecour, Lyon.

Perrochet, Charles. La Chaux-de-Fonds.

Pereira, Dias. 946 Rue Constituiçao, Porto (Portugal).

Perrin, Maurice. Ancien chef de Clinique médicale à la Faculté de Nancy. 6 Rue des Quatre-Eglises, Nancy.

Philippe. 54 Rue Saint-Georges, Paris — Evian les Bains.

Pic, Adrien. Professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon. 43 Rue de la République, Lyon.

Picot, Constant. 3 Cours de Saint-Pierre, Genève.

Pitres, Albert. Doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux. 119 Cours d'Alsace-Lorraine. Bordeaux.

Porte, G. 20 Rue Général Dufour, Genève.

Pourtales de, Louis-Maurice-Albert. 23 Faubourg de l'Hôpital, Neuchâtel.

Pressat, André. Médecin de la Cie du Canal de Suez, Port-Saïd (Egypte).

Prevost. Jean-Louis. Professeur de physiologie. 6 Rue Eynard, Genève.

Przedniewicz de, Eugénie (Mademoiselle). 9 Rue Juliette Lamber, Paris.
Redard. 8 Rue de Monthoux, Genève.
Reh, Théodore. 31 Rue Ancienne, Carouge (Genève).
Rénon, Louis-Pierre. Professeur agrégé à la Faculté de Paris. Délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 53 Avenue Montaigne, Paris.
Reuter, Georges. Chemin de Champel, Genève.
Reverdin, Jacques. Professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à l'Université. 43 Rue du Rhône, Genève.
Reverdy, Georges. 14 Rue Grenette, Lyon.
Revilliod, Eugène. Crêts de Champel, Genève.
Revilliod, Henri-Jules. 6 Route de Florissant, Genève.
Revilliod, Léon. Professeur honoraire. 16 Rue du Mont-de-Sion, Genève.
Reymond-Nardin, Ernest. Chexbres (Vaud).
Rham de, Edmond. 29 Avenue de la Gare, Lausanne.
Rifaux, Marcel. Clinique psychothérapique, Châlon-sur-Saône.
Rilliet, Frédéric. 8 Rue Saint-Léger, Genève.
Roch, Maurice. Chef de Clinique médicale à l'Hôpital Cantonal. 1 Rue de la Prairie, Genève.
Rollier, Auguste. Leysin (Vaud).
Roque, Germain. Professeur à la Faculté de médecine. 5 Place de la Charité, Lyon.
Raymondaud, Jean-Baptiste-Gilbert. Professeur à l'Ecole de médecine et Directeur. 17 Rue Petiniaud-Beaupeyrat. Limoges.
Roussy, G. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 31 Avenue d'Antin, Paris.
Ruel, Charles. Privat-docent à la Faculté de Médecine. 1 Place du Lac, Genève.
Sahli, Hermann. Professeur de Clinique médicale. 6 Hirschengraben, Berne.
Saint-Ange, Louis. Prof. à la Faculté. 39 Rue du Languedoc, Toulouse.
Sage, Henri. 137 avenue Thiers, Bordeaux.
Saloz de Joudra, Henriette (Madame), 13 Rue Pierre-Fatio, Genève.
Sarda. Ancien interne des Hopitaux, ancien chef de Clinique à la Faculté, 64 Rue Pargaminières, Toulouse.
Schapiera, Léon. 2 Rue de la Tour-de l'Ile, Genève.
Schmitt, Charles. Docteur en médecine et docteur ès sciences. 229 Rue Saint-Honoré. Paris.
Schmitt, Joseph. Professeur à la Faculté de médecine. 15 Rue Chanzy, Nancy.
Schnyder, Louis. 31 Rue Monbijou, Berne.
Secrétan-Mayor, Charles. Primerose, Lausanne.
de Seigneux, Raoul. Professeur de Policlinique obstétricale et gynécologique. 9 Avenue de Champel, Genève.
de Senarclens, Victor. Versoix (Genève).
Smets, H. 104 Rue Vandeweyer, Bruxelles.
Solal. Médecin de l'Hôpital. 10 B^vd Séguin, Oran.
Société Universelle de la Croix Blanche (Genève).
Spengler, Georges. Professeur. 14 Place Saint-François, Lausanne.
Stephani, Théodore. Directeur du Sanatorium Stephani. Montana-Vermala (Valais).
Stern, Lina (Mademoiselle). Assistante au laboratoire de physiologie. Ecole de médecine, Genève.

Sues, Edouard. 15 Quai de l'Ile, Genève.
Taillens, Jules. Rue de la Grotte, Lausanne.
Tchicaloff, Georges. Hôpital Cantonal, Genève.
Tchirwinski, Stanislas. Professeur à Moscou.
Teissier, Louis-Joseph. Professeur de Clinique médicale. 7 Rue Boissac, Lyon.
Testaz, Auguste. Bex (Vaud).
Thibierge, Georges. Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. Délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 64 rue des Mathurins, Paris.
Thomas, Emile. Président de la Société médicale de Genève. 18 Rue de Candolle, Genève.
Tissot, Fernand. Place du Cirque, Genève.
Treuthardt, Emile. Les Trémières, Lausanne.
Troisier, Emile. Membre délégué de l'Académie de médecine. 25 Rue de La Boëtie, Paris.
Turlais, Constant-Urbain. Médecin de l'Hôtel-Dieu d'Angers, chef des travaux de physiologie à l'Ecole de médecine. 15 Rue Desjardins, Angers.
Turrettini, Gustave. Hôpital Cantonal, Genève.
Ubert, Charles. Evole, Neuchâtel.
Uhry. 155 Rue St-Denis, Courbevoie-Bécon (Seine).
Valcourt de, Théophile. 10 Place Delaborde, Paris.
Vallette, Arnold. 22 Corraterie, Genève.
Vaucher, Léon. Hôpital Cantonal. Genève.
Verdier, Xavier-Pierre. Saint-Lys (Haute-Garonne).
Verhoogen, René. Agrégé, médecin des Hôpitaux. 22 Rue Joseph II, Bruxelles.
Vernet, Albert. Duillier sur Nyon (Vaud).
Veyrassat, Jean-Alfred. 19 Boulevard Georges-Favon, Genève.
Viquerat, Aloïs. 1 Avenue de la Harpe, Lausanne.
Viron, Lucien-Alexandre. Rédacteur en chef de l'Union pharmaceutique. 47 Boulevard de l'Hôpital, Paris.
Warnery, Pierre. Morges (Vaud).
Wartmann, Louis. 16 Rue du Mont-Blanc, Genève.
Wickham, Louis. Médecin de Saint-Lazare. 10 Rue Washington, Paris.
Widmer, Auguste. Val-Mont, Territet (Vaud).
Wintzenried, Lucien. Satigny, Genève.
Wiki, Bernard. 6 Rue Bernard-Dussaud, Genève.
Wullyamoz, Fr. 3 Grand-Chêne, Lausanne.
Yakchitch, Angélia (Mademoiselle). 9 Rue Lévrier, Genève.
Yennaropoulos, N. 12 Boulevard des Tranchées, Genève.
Zbinden, Henri. Vevey (Vaud).
Zimmer, Charles. Médecin délégué. Aubonne (Vaud).
Zoppino, Laurent. 12 Cours de Rive, Genève.

Membres associés.

Mmes ADERT, Maurice.
ARNOZAN, Xavier.
Mlles ARNOZAN, Marguerite.
ARNOZAN, Louise.
ARNOZAN, Marcelle.
Mmes AUBRY, P.-M.-Joseph.
AUDÉOUD, H.
AUGROS.
BARADAT, Ch.-Joseph.
BARD.
BARDIER, Emile.
BAUER.
BERNHEIM, Hippolyte.
BEUTTNER.
BOISSONNAS.
M. BORDET, Francis. Etudiant en médecine.
Mme BROUSSOLLE.
M. BROUSSOLLE, Jean. Etudiant en médecine.
Mmes CHRISTOFF.
COURJON, A.
CRISTIANI. Docteur en médecine.
D'ARCIS.
M. DEMONT, Jules (p. a. Dr Tchikaloff).
Mme DESCHAMPS, A.
Mlle DESCHAMPS, Odette.
Mmes D'ESPINE.
DOYEN, E.-L.
DREYFUS.
DUBIEF.
M. DUBOIS, Charles (Berne). Etudiant en médecine.
Mmes DUBOIS.
DU BOIS.
DUNANT, Marc.
DUTREMBLEY.
M. ERATH. Etudiant en médecine.
Mmes FLOCKEN, L.
GAILLARD, L.
Mlle GAILLARD, D.
Mmes GALLAVARDIN, L.
GARCZYNSKI.
GASTON.
GATELL.
M. GAUTIER, Pierre. Etudiant en médecine.
Mmes GAUTIER, L.
GERHARDT.
GIRARD, Ch.
GOSSE, Odette. (p. a. Dr Maillart).
GUDER.
GUYOT, F.
HABEL.
Mlle HABEL.
Mmes De la HARPE, R.
JAQUEROD.
LABORIE. Etudiante en médecine 142 r. de Rennes. Paris.
LAFITTE-DUPONT.
M. LAGRANGE, M. Etudiant en médecine.
Mme LAGRANGE.
M. LAMBOSSY. Nyon (Vaud).
Mmes LEMOINE. (Paris).
LÉPINE, Jean. Docteur en méd.
LOY, Kate.
MAILLART-GOSSE,
Mlle MAILLART, Hélène.
Mme MALLET, H.
Mlle MARCONNIER. (p. a. Dr Doyen)
Mmes MARTIN DU PAN, Ch.
MARTIN DU PAN, Ed.
M. MÉGEVAND, Jacques. Etudiant en médecine. 17 Rond-Point de Plainpalais (Genève).
Mme MENCIÈRE, L.
M. MEUNIER. (p. a. Dr Arnold)
Mmes MONGOUR, Ch.
MÜLLER, Friederich.
NÆGELI-ÅKERBLOM.

M. Dr Nicati. 2 Rond-Point de Plainpalais, Genève.
Mme O'Brien.
MM. Odier, James. 13 Champel (Genève).
Odier. Etudiant en médecine. Chemin des Chalets. Genève.
Mmes Patru.
Pic, Adrien.
Mlle Pic, Paulette.
M. Picot. Etudiant en médecine. 2 Avenue Ste-Luce, Lausanne.
Mlle Plekhanoff, Lydie, étudiante en médecine (p. a. Mme Dr Bograde Plekhanoff.)
Mmes de Przedniewicz.
Rabier.
Raucoules. (p. a. Dr Bardier).
MM. Raucoules.
Reverdin, Isaac. Etudiant en médecine.
Mmes Rifaux.
Revilliod, Léon.
MM. Robert, E. Cand. méd. Genève.
Roell (p. a. Dr Patru).
Mmes Rollier, A.
Roque, G.
MM. Rooney. Professeur. Sheffield.
Rosselet. Docteur ès sciences. (p. a. Dr Rollier).
Mmes Sage.
de Seigneux.
Solal.
Thibierge, G.
Thomas, Emile.
Tissot-Winiarska. Docteur en decine.
M. Troisier, Jean. Interne des Hôpitaux de Paris.
Mme Turlais.
Mmes Uhry, Ch.
Verdier, X.-P.
Vetter.
Veyrassat, J.-A.
Wickham.
Mlle Wickham.
Mme Widmer.
M. Zohdi-Hussein. Etudiant en médecine. Faculté de Lyon.

La séance d'ouverture du Congrès eut lieu à l'Aula de l'Université, le jeudi 3 septembre, à 9 heures du matin.

A midi, un modeste banquet réunit les congressistes dans la Salle des Rois de la Société des Exercices de l'Arquebuse et de la Navigation. On y entendit les toasts de MM. Gautier, vice-président du Congrès ; Grasset, professeur à Montpellier ; His, professeur à Berlin.

La séance consacrée à l'étude des formes cliniques de l'artériosclérose eut lieu à 2 heures.

A 5 heures, un bateau spécial frèté par le président du Congrès, emmenait les congressistes et leurs familles jusque devant Morges. Au retour, une collation fut servie, puis le bateau rentra dans la rade de Genève illuminée pour la circonstance par la Société des Intérêts de Genève.

La séance du vendredi matin fut consacrée à l'étude de la deuxième question à l'ordre du jour « la pathogénie des états neurasthéniques ; » l'après-midi eurent lieu dans plusieurs salles de l'Université des séances de section où l'on entendit de nombreuses communications individuelles.

Le soir, M. le Dr Ed. Martin-Du Pan recevait les congressistes dans sa propriété de Morillon. Des toast furent prononcés par M. le Dr Ed. Martin-Du Pan et M. le Dr Henrot[1], professeur à Reims.

La matinée du samedi fut employée à l'étude de la troisième question à l'ordre du jour « le traitement de la lithiase biliaire. » L'après-midi du même jour, il y eut des séances de section interrompues à 3 heures par la séance générale, et reprises ensuite.

Le soir, un banquet par souscription au Parc des Eaux-Vives clôturait la partie officielle du congrès. Une excursion à Evian eut lieu le lendemain avec un plein succès ; la promenade au Pélerin Palace Hôtel sur Vevey qui se fit le lundi 7 septembre réussit de même fort bien.

[1] Ce dernier a manifesté le désir que ses remerciements à MM. D'Espine et Martin fussent consignés dans les actes du Congrès. On pourra lire son discours après le compte rendu de la séance d'ouverture (page 43).

Dans la séance générale qui eut lieu le samedi 5 septembre, à 3 heures, les décisions suivantes furent prises :

Le prochain Congrès se tiendra à Paris en 1910.

Le bureau en sera ainsi composé :

Président :	Prof. LANDOUZY.
Vice-Présidents :	Dr TROISIER. Dr BALZER.
Secrétaire général :	Dr Marcel LABBÉ.
Trésorier :	Dr GALLIARD.

Les trois questions proposées par le Comité permanent du Congrès pour être discutées en 1910 sont adoptées par l'assemblée. Ce sont :

1° Des bradycardies.
2° Des rappports du foie et de la rate à l'état pathologique.
3° Le traitement des épilepsies symptomatiques.

La proposition suivante faite par le Comité, exposée et chaleureusement recommandée par le Prof. Bard, est votée à l'unanimité :

« Le Congrès charge le Comité permanent de préparer et de proposer au prochain Congrès les statuts d'une Société de Médecine interne des pays de langue française ».

SÉANCE D'OUVERTURE

Présidence de M. le Prof. A. D'Espine.

DISCOURS DE M. HENRI FAZY

PRÉSIDENT DU CONSEIL D'ÉTAT DE LA RÉPUBLIQUE ET CANTON DE GENÈVE

Messieurs,

En 1906, vous franchissiez la frontière de France, pour vous rendre à Liège ; cette année, c'est vers la Suisse que vous avez décidé de diriger vos pas. Le Conseil d'Etat de Genève vous souhaite la plus cordiale bienvenue et vous remercie d'avoir choisi Genève pour la Xe session du Congrès français de médecine. Vous vous trouvez ici en pays de connaissances, car nombreux sont les médecins genevois qui se sont assis sur les bancs de la Faculté de Paris. Pendant trois siècles, l'enseignement de la médecine ne fit que de rares apparitions dans notre vieille Académie et nos jeunes concitoyens désireux de suivre la carrière médicale cherchaient au-dehors ce qui leur manquait à Genève. Combien d'entre eux ont largement bénéficié des leçons des maîtres de la science française. Combien d'entre eux ont profité de l'hospitalité que votre noble pays accorde libéralement à ceux qui veulent s'instruire, à ceux qui travaillent et qui pensent ! Au surplus, le voisinage immédiat a contribué à établir entre la France et notre petite République des relations qui datent de loin... Vers la fin du XVIe siècle siégea dans nos Conseils un médecin d'origine française, qui fut en même temps un homme politique, Du Chesne, Sieur de la Violette; il termina sa carrière mouvementée en devenant le médecin préféré du plus populaire et du plus génial des rois de France, de Henri IV. Au XVIIIe siècle, le Dr Tronchin qui contribua à vulgariser l'inoculation, fut le médecin du plus français des écrivains de son temps, de Voltaire. D'autre part, pendant plus de trois siècles c'est à l'Ecole de Paris que nos médecins les plus appréciés ont été puiser aux sources vives de la science.

Messieurs,

S'il est un Congrès auquel il nous soit particulièrement agréable de souhaiter la bienvenue, c'est le vôtre ; non pas que le profane se permette

de franchir le seuil du sanctuaire ou de se prononcer entre Hippocrate et Galien, mais tous, dans quelque sphère que nous nous trouvions, nous pouvons apprécier ce que votre profession, vraiment libérale, comporte de patience, de dévouement, d'abnégation. Chez les médecins, la science a pour auxiliaires des qualités morales de l'ordre le plus élevé. Nous vous souhaitons, Messieurs, le succès dans les travaux de votre Congrès et nous saluons, en vous, non seulement les représentants d'élite de la science française, mais aussi les citoyens de notre grande voisine, la République française avec laquelle la Suisse est heureuse d'entretenir des rapports de constante amitié.

DISCOURS DE M. PIGUET-FAGES

PRÉSIDENT DU CONSEIL ADMINISTRATIF DE LA VILLE DE GENÈVE

Messieurs,

Les Autorités municipales de la Ville de Genève, invitées à prendre la parole dans cette séance inaugurale, n'ont pas voulu se dérober au désir qui leur a été exprimé par les organisateurs de la Xme session du Congrès français de médecine. Nous eussions regretté que notre silence pût être, bien à tort, interprété comme une marque d'indifférence à l'égard des travaux importants auxquels vous allez vous livrer.

Mais, Messieurs, vous venez d'entendre l'éloquent discours de M. le Président du Conseil d'Etat qui, bien mieux que nous ne saurions le faire, vous a exprimé la joie avec laquelle Genève vous accueille. Si le passé historique de notre petit pays nous permet de penser que la contribution aux disciplines qui vous sont chères, des savants qui l'ont habité a eu sa part dans la marche vers l'idéal que vous cherchez à atteindre, M. le Président du Conseil d'Etat vous a dit surtout combien nous sommes heureux d'être auprès de vous, en quelque manière, les interprètes de la reconnaissance publique. Elle est celle de tous ceux qui, subissant, le plus souvent sans en connaître les causes, les assauts auxquels notre organisme est exposé, bénéficient de votre incessant labeur et de vos recherches pour le perfectionnement des moyens préventifs et curatifs.

En nous accordant le privilège et le plaisir de votre visite, vous avez été guidés sans doute par le rôle honorable que Genève a tenu dans le domaine de la science, par celui qu'elle peut être encore appelée à jouer comme centre universitaire où viennent fusionner, grâce à la situation géographique de notre ville, les éléments de culture, les procédés et les méthodes des grands pays de race latine et germanique qui entourent la

Suisse. Mais, Messieurs, dans le domaine qui est plus spécialement le vôtre, vous avez bien voulu vous souvenir que la médecine a été, dès longtemps, en honneur parmi nous et peut inscrire dans son livre d'or les noms de plusieurs de nos concitoyens.

Sans vous importuner de redites inutiles, après le brillant exposé de M. le Président du Conseil d'Etat, il me sera permis du moins d'ajouter quelques mots sur le même sujet. Je n'ai pas la prétention de vous apprendre, mais je puis rappeler ici, que, parmi les principes dirigeants de la médecine moderne, il en est quelques-uns, et non des moins féconds, qui ont été proclamés ou entrevus, dès le milieu du XVIIIme siècle, par le genevois Théodore Tronchin, dont le nom mérite de survivre, moins parce qu'il fut l'oracle de l'Europe illustre de son temps, que parce que, se dégageant de la scholastique aveugle, de la routine invétérée, des pratiques absurdes ou barbares qui régnaient encore souverainement, il sut discerner des voies meilleures, une plus judicieuse méthode à appliquer dans le traitement des maladies. Rejetant avec une vigueur qui va jusqu'à l'indignation l'emploi abusif des purgatifs violents, de la saignée et de l'émétique qui, administrés à tout propos et surtout hors de propos, constituaient à cette époque l'alpha et l'oméga de la thérapeutique, Tronchin ne cesse de prêcher, par la parole et par l'exemple, que le médecin doit avant tout étudier la nature, se conformer à elle, s'en constituer le ministre et le serviteur. Il doit se borner, en un mot, à placer l'organisme dans les conditions les plus propres à lui permettre de lutter contre le mal et non point s'imaginer que le mal peut être vaincu, en dépit de l'organisme et contre la nature, par le seul emploi d'un curatif, ou soi-disant tel, appliqué à tort et à travers. Prévenir vaut mieux que guérir, tel est le précepte de Tronchin, comme il est encore le vôtre, Messieurs, et c'est pourquoi, en véritable précurseur, il prône les vertus efficaces de l'hygiène. Le grand air, les ablutions, l'exercice rationnel, le choix du régime alimentaire, voilà les grands remèdes employés par le médecin du duc d'Orléans, de Voltaire, des grands seigneurs et des belles dames de la cour de Louis XV, voilà les préceptes qui nous semblent aujourd'hui élémentaires, mais firent sensation à une époque où la notion même des règles de l'hygiène était totalement méconnue et où le souci de la propreté corporelle, pour ne parler que de celui-là, apparut comme une découverte comparable à celle de la circulation du sang.

C'est également dans la foi en la justesse de ces principes que Tronchin puisa l'énergie avec laquelle il combattit en faveur de la pratique de l'inoculation dont il se fit l'apôtre convaincu et qu'il introduisit en France avec un succès d'autant plus retentissant que la résistance fut plus acharnée. Il frayait ainsi la voie à la vaccine qui allait rencontrer, elle aussi, deux Genevois parmi ses plus ardents défenseurs, et c'est votre distingué président lui-même, qui, dans son intéressante notice sur le rôle des médecins genevois dans la vulgarisation de la vaccination, a rendu hommage aux mérites de Louis Odier et de Gaspard de la Rive.

en soulignant l'importance du rôle tenu par ces deux praticiens dans la diffusion de l'immortelle découverte de Jenner.

« Ouvrez les fenêtres », ordonnait Tronchin, en pénétrant dans la chambre d'une de ses plus illustres malades qui se mourait de comsomption au milieu de l'air empoisonné de ce palais de Versailles dont les ouvertures, collées avec du papier, demeuraient hermétiquement closes depuis la Toussaint jusqu'à Pâques.

Vous aussi, Messieurs, vous ouvrez les fenêtres. Passionnément épris de votre noble profession, fidèles à votre devoir jusqu'au sacrifice de votre personne et soutenus par le sentiment de la grandeur de votre mission, vous vous efforcez de faire pénétrer de plus en plus, dans la science que vous cultivez, comme dans les chambres des malades, l'air, la lumière et la vie. C'est pourquoi nous vous saluons avec reconnaissance, comme des bienfaiteurs de l'humanité, en vous disant d'un cœur sincère, au nom de la vieille Genève, de tous nos concitoyens : Soyez les bienvenus.

DISCOURS DE M. LE Dr TROISIER

DÉLÉGUÉ DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE. (LU PAR M. LE PROF. DEJERINE.)

Mon cher Président,

Je vous remercie, au nom de l'Académie de Médecine de Paris, de l'honneur que vous lui avez fait en lui adressant une invitation au Congrès médical de langue française qui s'ouvre aujourd'hui à Genève, et je me réjouis d'avoir été désigné par notre compagnie pour la représenter.

Genève, où viennent siéger tant de Congrès, nous offrait à nous médecins, un lieu de rencontre particulièrement agréable. Ce n'est pas en vain que la Suisse envoie chaque année en France des étudiants en médecine qui nouent, sur les bancs de l'Ecole et dans les Hôpitaux, des liens d'amitié et de bonne camaraderie avec les étudiants français. Ne formons-nous pas ainsi, de chaque côté de la frontière, professeurs et praticiens, une seule famille médicale unie par les mêmes traditions et les mêmes principes ? Et ne sommes-nous pas heureux de nous retrouver aujourd'hui et de pouvoir, dans une langue qui nous est commune, exposer nos dernières recherches, communiquer nos observations intéressantes et discuter les questions qui ont été traitées avec tant de compétence et d'autorité par MM. les rapporteurs ? Les séances du congrès promettent d'être bien remplies. J'y serai, Messieurs, très assidu et j'essaierai de justifier la place importante que vous avez réservée au représentant de l'Académie de Médecine. Permettez-moi de vous dire en terminant que je n'oublierai jamais les marques de sympathie avec lesquelles vous m'avez personnellement accueilli.

DISCOURS DE M. LE Dr BALZER

DÉLÉGUÉ DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS.

C'est au nom des délégués de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, que je prends la parole sur la demande de Monsieur le Professeur D'Espine.

Au nom de la Société, je suis heureux de saluer l'Université et la ville de Genève, et de les remercier de l'hospitalité qu'elles donnent au congrès de médecine. La Société des Hôpitaux de Paris, Messieurs, ne pouvait manquer de prendre une part directe à ce Congrès. Elle doit y tenir d'autant plus que c'est en partie à son initiative qu'est due la création du Congrès Français de Médecine. C'est pour elle un devoir facile à remplir dans une ville aussi sympathique et aussi aimée que Genève.

La Société des Hôpitaux y a toujours compté plusieurs de ses membres, et chacun de nous retrouve ici des camarades d'étude et des amis avec lesquels le travail du Congrès sera aussi facile qu'agréable.

Au nom de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, je remercie l'Université de la ville de Genève de la cordiale hospitalité qui nous est offerte, avec le ferme espoir que le Congrès de 1908 aura le même succès que ses devanciers.

DISCOURS DE M. LE Dr LAUMONIER

DÉLÉGUÉ DE LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS.

Messieurs,

C'est un grand honneur pour moi de représenter ici la Société de Thérapeutique de Paris, et un grand plaisir d'attester devant vous le haut intérêt qu'elle porte au Congrès qui s'ouvre aujourd'hui.

Et comment en serait-il autrement ? Avec un bureau aussi brillant et aussi dévoué, avec des rapporteurs aussi autorisés et aussi savants, avec des communications si variées et si intéressantes le succès de ce Congrès est assuré, j'entends le succès qui compte réellement, celui qui se mesure aux progrès réalisés dans l'ordre clinique et thérapeutique.

Je tiens donc à remercier publiquement la Société de Thérapeutique d'avoir délégué le plus modeste de ses membres pour recueillir le fruit de vos importants travaux, et vous, Monsieur le Président, Monsieur le Secrétaire Genéral, Messieurs le membres de la Commission, de l'accueil si bienveillant et si courtois que vous avez bien voulu réserver à son représentant.

DISCOURS DE M. LE PROF. D'ESPINE

PRÉSIDENT DU CONGRÈS

Messieurs,

Le Congrès français de Médecine, dans sa 9me session à Paris l'année dernière, nous a fait l'honneur de désigner Genève comme siège de sa réunion en 1908. Le succès du Congrès de Liège en 1906, dû à la large hospitalité des autorités et des médecins belges, l'a encouragé à franchir une seconde fois la frontière. Nous n'avons, hélas, à vous offrir ni Exposition, ni réceptions grandioses, comme nos confrères de Belgique. En vous souhaitant la bienvenue au nom de la Faculté de Médecine et de tout le corps médical genevois, nous espérons néanmoins que vous vous sentirez ici dans un milieu sympathique, entourés d'amis et d'anciens camarades d'internat, qui vous feront de leur mieux les honneurs de leur ville et de leur pays.

Je remercie au nom du comité les maîtres de la science française, ainsi que les deux représentants des universités suisses qui ont accepté de préparer vos travaux par leurs importants rapports.

Je suis sûr d'être votre interprète en exprimant tous nos regrets de ne pas voir aujourd'hui siéger au bureau notre vice-président le professeur Landouzy. Nos vœux l'accompagnent à Washington, où il a été envoyé par la République française comme délégué officiel, à l'Association internationale de la lutte contre la tuberculose.

Nous remercions les autorités du Canton et de la Ville de Genève qui ont concouru par leurs subventions à la réussite de notre Congrès et qui ont bien voulu honorer de leur présence notre séance inaugurale, en particulier M. Henri Fazy, président du Conseil d'Etat et M. Piguet-Fages, président du Conseil administratif, dont vous venez d'entendre les intéressants discours.

Nous saluons également avec plaisir la présence au milieu de nous du chef du Département de l'Instruction publique, M. le conseiller d'Etat Rosier et du chef de l'Assistance publique médicale M. le conseiller d'Etat Mussard, de M. le recteur de l'Université M. le professeur Chodat, du doyen de la Faculté de médecine M. le professeur Laskowski, de M. le docteur Thomas, président de la Société médicale de Genève, de M. Jullemier, consul général de France, des délégués de la Société de Thérapeutique et de la Société médicale des Hôpitaux de Paris Messieurs les Docteurs Laumonier et Balzer.

Nous remercions tout particulièrement le Dr Troisier pour le discours qu'il nous a envoyé au nom de l'Académie de Médecine dont il est le secrétaire et le délégué à notre Congrès. Malheureusement, au dernier

Gravé par Augustin Le Grand — *Collection Maillart-Gosse*

Phototypie SADAG, Secheron-GENÈVE

moment, il a été retenu à Paris par la maladie et a chargé le professeur Dejerine, son collègue, de lire son discours. Nous saluons ici avec plaisir la présence au milieu de nous de notre illustre ami, un ancien élève de notre Académie. Nous sommes heureux également de voir ici deux représentants éminents de la médecine allemande, M. le professeur W. His de Berlin et M. le professeur F. Müller de Münich, qui viennent participer à nos travaux.

* * *

Messieurs,

Le Congrès de médecine de Paris, en me désignant l'année dernière comme président du Congrès de Genève, m'a fait un grand honneur, que je n'ai pas cru pouvoir décliner, mais dont je sens aujourd'hui tout le péril, puisque, suivant la tradition de mes prédécesseurs, je dois vous entretenir d'un sujet médical spécial; vous ne m'en voudrez pas de l'emprunter à la médecine infantile. En choisissant comme thème « Rousseau et l'allaitement maternel », j'ai voulu rapprocher dans un hommage commun nos deux patries.

Pouvons-nous oublier en effet que Jean-Jacques Rousseau, le citoyen de Genève, dont vous avez recueilli les cendres sous la coupole du Panthéon, a été un vrai réformateur de l'hygiène infantile en se faisant l'apôtre de l'allaitement maternel. La France, d'autre part, a créé en 1802, à la rue de Sèvres, le premier hôpital d'enfants d'où l'enseignement de la médecine infantile a rayonné sur toute l'Europe; elle a continué aujourd'hui l'œuvre de Rousseau par la fondation des gouttes de lait et des consultations de nourrissons.

* * *

Rousseau s'est formé ses convictions sur la nécessité de l'allaitement maternel principalement par la lecture des anciens (Plutarque, Aulu-Gelle, etc.) et de l'histoire naturelle de Buffon. Rousseau était lié avec Buffon avec lequel il a correspondu et auquel il alla rendre visite au château de Monbard en 1770; il cite à plusieurs reprises son « Histoire naturelle » dans l'Emile.

Un homme de lettres prétendait, dit Corancez[1], que Buffon avait dit et prouvé avant Rousseau que les mères doivent nourrir leurs enfants. « Oui, nous l'avons tous dit, répondit Buffon, mais Rousseau seul le commande et se fait obéir. »

Il est difficile de se rendre compte aujourd'hui de l'enthousiasme que suscita la lecture de l'Emile, enthousiasme qui dut adoucir pour l'auteur la condamnation de ce livre par les gouvernements, à Paris, à Genève et à Berne.

[1] Corancez. Extrait du *Journal de Paris*, du 30 octobre 1778.

Rousseau devint à la mode dans la haute société et toutes les mères tinrent à honneur de donner le sein à leurs enfants. Le prince de Würtemberg[1] vint s'établir à Lausanne pour être à proximité de Rousseau qui dirigeait du Val-de-Travers l'éducation physique de ses enfants.

La mode à la Rousseau n'était d'ailleurs pas du goût de tout le monde et en particulier pas des maris ; elle est raillée finement par le baron de Frénilly[2], dans ses souvenirs qui remontent à 1768, en ces termes : « J'ai « vu encore, dans les soupers commencer une autre mode particulière à « ces dames : celle de se faire apporter son nourrisson au milieu de « trente personnes et d'allaiter dans un coin du salon ces pauvres vic- « times de Rousseau, qui, au lieu de téter en bon air le sein d'une robuste « paysanne, venaient prendre dans une salle de fêtes le lait échauffé de « leurs sensibles mères. »

Il parut en 1771 un drame intitulé *la vraie mère,* écrit par Moissy et dans lequel on voit paraître au troisième acte deux poupons sur la scène, l'un resplendissant de santé grâce aux vertus du lait maternel, l'autre rachitique et souffreteux avec un bras estropié, qui a été confié aux soins d'une nourrice campagnarde. Ce drame qu'on pourrait appeler *les Remplaçantes* avant la lettre, procède directement de Rousseau, comme la pièce de Brieux.

C'est surtout après la mort de Jean-Jacques, survenue en 1778, que se développa le culte des mères pour sa mémoire. Les estampes du temps représentent tantôt le buste de Rousseau couronné par des enfants, tantôt le tombeau de Rousseau dans l'île des Peupliers à Ermenonville, aux rives de laquelle arrivent à la nage une troupe d'enfants que les mères assises sur l'autre rive encouragent du geste.

Vous pouvez voir exposée ici une fort belle gravure datée de 1782 et dédiée aux bonnes mères. Elle représente l'arrivée de Jean-Jacques aux Champs-Elysées, où il est reçu à bras ouverts par les philosophes de l'antiquité, tandis que de jeunes enfants portent derrière lui, sous leurs bras, les volumes de l'Emile. Diogène, satisfait d'avoir enfin trouvé un homme, éteint sa lanterne. Cette gravure, ainsi que cette série d'autres se rapportant à notre sujet, nous ont été prêtées par notre trésorier, le Dr Maillart-Gosse[3].

Le tombeau de Rousseau devint un lieu de pélerinage pour les âmes sensibles pendant la Révolution et le Directoire, sous l'Empire, et même

[1] Louis-Eugène, prince, puis duc régnant de Würtemberg de 1793 à 1795, grand philanthrope qui vécut pendant plusieurs années en simple particulier à Lausanne, d'où il correspondait, de 1762 à 1765, avec Rousseau qui s'était réfugié à Môtiers, dans le Val-de-Travers, après la condamnation de l'Emile.

[2] Baron de Frénilly. Souvenirs (1768-1828) publiés par A. Chuquet, Paris, 1906, p. 26.

[3] C'est à son obligeance que nous devons la belle gravure que nous reproduisons aujourd'hui en tête de ce discours.

jusqu'en 1830, où l'on pouvait encore voir le banc des mères situé en face de l'île d'Ermenonville.

* * *

Pour nous rendre compte, comme médecins, de la valeur de l'apostolat de Rousseau, nous devons examiner rapidement l'histoire de l'allaitement maternel avant et après l'Emile.

L'allaitement artificiel des nouveau-nés était à peu près inconnu chez les anciens. Tous les médecins grecs sont d'accord pour prescrire le sein et n'autoriser le sevrage qu'après la première année ou du moins après la sortie des premières dents, comme le demande Galien.

Les femmes libres du peuple grec allaitaient leurs enfants elles-mêmes et ne consentaient à se placer comme nourrices, que dans les temps de grandes calamités publiques, comme cela ressort de la harangue de Démosthènes contre Eubulidès[1]. Les nourrices qui étaient prises parmi les esclaves, jouaient un rôle important en Babylonie du temps d'Hammourabi[2] et en Egypte du temps de Moïse[3]. Elles étaient très répandues en Grèce dans la classe riche, où elles faisaient partie de la famille et en partageaient le tombeau, comme le prouvent de nombreuses inscriptions funéraires.

A Rome, toutes les matrones nourrissaient leurs enfants dans les beaux temps de la République. Plutarque nous rapporte[4] que la femme de Caton nourrissait son enfant de son propre lait et bien souvent donnait à téter aux petits enfants de ses esclaves, « afin de leur imprimer une charité et amour naturelle envers son fils pour avoir été nourris ensemble et d'un même lait. » Pline l'ancien[5], au Ier siècle de l'ère chrétienne, déclare dans son histoire naturelle à propos de l'usage du lait, que le plus utile pour l'enfant est celui de la mère. Mais déjà à l'époque d'Auguste, les mœurs avaient changé. Les nourrices étaient devenues à la mode dans la haute société, comme le prouve ce mot attribué à Jules César : « Est-ce que les dames romaines n'ont plus d'enfants, ni à porter, ni à nourrir, elles, entre les mains desquelles on ne voit plus que des chiens et des singes? » Toutes les patriciennes achetaient une esclave venant d'accoucher; quant aux plébéiennes, elles trouvaient au *Forum olitorium*, près de la *Columna lactaria*, un marché où les femmes faisaient métier de leur lait.

La situation avait encore empiré au second et au troisième siècle: l'abbé Cochet[6] a signalé dans les tombeaux gallo-romains d'enfants de

[1] Démosthènes. Adv. Eubulidès, § 35.

[2] Hammourabi code XVII, 23 et sequ.

[3] Exode II, verset 7.

[4] Vie des hommes illustres. Traduction d'Amyot, t. II, p. 271.

[5] Caius Plinius Secundus. *Historia naturalis*, lib. 28, § 3.

[6] L'abbé Cochet. Normandie souterraine. — Sépultures gauloises, romaines, etc. Paris. 1857.

cette époque, la présence de nombreux vases en terre rouge ou en verre qui représentent selon toute apparence des biberons.

La décadence de l'empire romain a marché de pair avec celle de l'allaitement maternel qui était au contraire en honneur chez les peuples barbares. Déjà Tacite[1] racontait que chez les Germains, chaque mère nourrit ses enfants de ses mamelles et ne les remet, ni à des servantes, ni à des nourrices.

Il en a été de même chez les Arabes et chez tous les peuples musulmans. Mahomet prescrivait en effet dans le Coran aux mères de donner le sein à leurs enfants pendant deux ans entiers et n'admettait qu'exceptionnellement les nourrices.

Nous trouvons au moyen âge la première mention de l'élevage au biberon dans *li Romans de Robert le Diable* au XIIe siècle, et nous savons par une citation de Jacques des Pars[2], médecin du roi Charles VII, que depuis « cent ans déjà, les nourrices donnent aux enfants après trois mois « qu'ils sont nés et quelquefois plus tôt, de la bouillie en la leur mettant « dans la bouche avec leurs doigts, ou avec une corne trouée des deux « bouts. »

L'allaitement artificiel ne se généralisa en Europe que vers la Renaissance, au XVe et au XVIe siècle. Nous en avons la preuve dans les nombreuses voix qui s'élevèrent pour le combattre, tel Metlinger[3] à Augsbourg en 1474, Pierre Viret[4] à Genève en 1564, Simon de Vallambert[5] à Poitiers en 1565, Ambroise Paré[6] en 1575, Michel de l'Hôpital[7] en 1585, qui tonne contre les mères qui n'allaitent pas leurs enfants, dans une épître en vers latins, adressée à Janus Morellus. Voilà les vrais précurseurs de Jean-Jacques Rousseau.

Au XVIIe siècle, la bouillie devint d'un usage général dans l'élevage des bébés, grâce à l'influence du célèbre médecin belge, Van Helmont[8]. « Je hais, dit-il dans son livre sur l'alimentation des enfants, le lait comme nourriture des enfants. » Il recommande pour le remplacer, une bouillie préparée avec du pain, de la petite bière et du miel édulcoré et il donne comme preuve de son excellence, que le fils d'un comte, nourri dès sa naissance avec cette bouillie, est devenu plus grand, plus fort et plus courageux que ses frères.

[1] Tacitus. De moribus Germanorum, Ch. XX.

[2] Cité par Simon de Vallambert.

[3] Das Kinderbuch von Bartholomäus Metlinger. Edité par le Dr Unger. Vienne 1904.

[4] Pierre Viret. Exposition de la doctrine de la Foi chrétienne. Genève 1564, pag. 263.

[5] Simon de Vallembert. De la manière de nourrir et de gouverner les enfants dès leur naissance. Poitiers 1565.

[6] Les œuvres d'Ambroise Paré. VIe édition. Paris 1607, p. 937.

[7] Epistolarum seu sermonum Libri VI. Paris 1585. R. Estienne fils.

[8] Infantis nutritio ad longam vitam.

Cette bouillie était encore en honneur au XVIIIe siècle au temps de Rousseau et Brouzet, médecin du Roi, la recommandait chaudement en 1754, dans son *Essai sur l'éducation médicinale des enfants,* tout en reconnaissant que pour les têtes précieuses, pour les princes, il ne serait pas permis de la mettre en usage.

On se rend mieux compte ainsi du cri d'alarme poussé par Rousseau et de l'importance de sa réforme.

* * *

Voyons maintenant quels en ont été les fruits.

C'est à l'influence de Rousseau que l'on doit la création de la *Société de Charité maternelle*, qui fut fondée en 1784 par Mme de Fougeret sous le patronage de la reine Marie-Antoinette. Cette Société continue encore aujourd'hui son œuvre de charité qui consiste à secourir les mères de famille pauvres dans leurs couches et à les encourager à nourrir leurs enfants.

On retrouve cette même influence plus tard dans la loi du 28 juin 1793, promulguée par la Convention; elle stipulait qu'il sera accordé à la mère pour frais de couches une somme de 18 livres et qu'il sera ajouté 12 autres livres pour une layette en faveur des mères qui allaitent leurs enfants.

Au XIXe siècle, le développement considérable de l'industrie et l'entrée des femmes comme ouvrières dans les usines portèrent un grand préjudice à l'allaitement maternel. Les ouvrières durent mettre leurs enfants en nourrice, comme l'Assistance publique le faisait depuis longtemps pour les Enfants Trouvés. La mortalité effroyable des « petits Paris » dans le Morvan, relevée par la célèbre enquête du Dr Monot en 1872, émut l'opinon publique et provoqua la promulgation par le Parlement francais de la loi Roussel, le 23 décembre 1874. Cette loi, qui a été améliorée par celle du 27 juin 1904, réglemente l'industrie nourricière et soumet les nourrissons à une surveillance médicale.

La *Société protectrice de l'Enfance* fondée en 1865 avait déjà démontré l'efficacité de ces mesures; la mortalité des enfants en nourrice surveillés par les médecins de la Société s'était abaissée à 12 pour 100, tandis qu'elle était de 71 pour 100 pour les enfants non surveillés.

L'*œuvre des crèches,* fondée par Marbeau en 1845, a joué aussi un rôle important dans la lutte contre le Minotaure, en permettant aux ouvrières de garder leurs enfants; mais cette œuvre excellente n'est devenue un auxiliaire direct de l'allaitement maternel que depuis l'établissement des *crèches industrielles* qui permettent à l'ouvrière de donner le sein à son enfant, tout en continuant à travailler à l'usine.

Il m'est d'ailleurs impossible de vous faire ici l'énumération de toutes les œuvres qui se sont multipliées en France pour combattre la mortalité infantile. Leur liste prend presque cent pages dans le petit manuel de Triboulet et Delobel, édité en 1906. Je ne citerai encore que la *Mutualité*

maternelle qui est la plus puissante association féminine qui existe en faveur de la femme et de son enfant, comme l'écrit le Dr Porak dans son rapport à l'Académie de Médecine sur l'hygiène de l'enfance en 1905. Les enfants des participantes à la Mutualité maternelle meurent seulement dans la proportion de 50 pour 1000, tandis que la mortalité des enfants de 0 à 1 an a été pour toute la France de 144 pour 1000 en 1904.

D'ailleurs, toutes les statistiques concordent pour démontrer que la mortalité des enfants nourris au sein est infime en comparaison de celle des enfants élevés au biberon.

Les pays où l'allaitement maternel est la règle, comme la Norvège, la Suède, l'Angleterre et surtout l'Irlande, sont des pays à faible mortalité infantile; l'Autriche, l'Allemagne, surtout la Saxe et la Bavière, où l'allaitement au sein est délaissé, ont une mortalité infantile très élevée.

Mais, me direz-vous, vous nous parlez d'histoire ancienne. Vous oubliez la stérilisation du lait due aux admirables découvertes de Pasteur et introduite dans l'alimentation des nourrissons par Soxhlet en 1886. Qui sait si Rousseau lui-même, s'il vivait encore, ne ferait pas l'éloge du biberon?

Je ne le crois pas et voici mes raisons. On observe, il est vrai, une diminution progressive de la mortalité infantile dans presque tous les pays depuis vingt ans. Ainsi pour ne parler que de la Suisse, la mortalité de la première année, qui était en Suisse de 190 $^0/_{00}$ en 1876, et de 164 $^0/_{00}$ en 1886, est tombée en 1906 à 123 $^0/_{00}$. Elle était pour le canton de Genève, de 160 $^0/_{00}$ en 1876, de 153 $^0/_{00}$ en 1886 et elle est tombée en 1906 à 104 $^0/_{00}$.

Donc, la diminution s'est produite avant Soxhlet et est due à l'augmentation de l'aisance, à la sollicitude toujours plus grande dont le petit enfant est l'objet, contrairement à l'antiquité où l'enfant était une quantité négligeable.

En France, la même diminution s'est produite, mais beaucoup moins accentuée. La mortalité de la première année qui était de 1876 à 1880 de 166 $^0/_{00}$, est tombée en 1902 à 135 $^0/_{00}$ pour remonter à 144 $^0/_{00}$ en 1904. Peut-être la diminution considérable de la natalité y a-t-elle contribué dans une certaine mesure, mais la philanthropie éclairée par la médecine peut en revendiquer aussi une part importante. Sous l'impulsion d'hommes tels que Budin, Paul Strauss, Variot, Pinard, Léon Dufour, Henri de Rothschild, etc., la France a vu surgir de toutes parts des œuvres excellentes destinées à combattre la mortalité infantile et ayant comme trait commun la surveillance médicale des nourrissons.

L'alimentation du nouveau-né est en effet un problème complexe; dès qu'on s'écarte de l'allaitement naturel, la stérilisation du lait ne suffit pas, il faut doser la quantité de lait de chaque repas, il faut l'adapter par le coupage aux forces digestives de l'enfant, il faut parer dès l'origine aux vices de nutrition, tels que le rachitisme, l'atrophie infantile, les entérites, qui sont à peu près inconnues des enfants nourris au sein.

Parmi toutes ces œuvres, les meilleures sont incontestablement les *consultations de nourrissons* fondées par le regretté Budin, qui encouragent l'allaitement naturel. Les *dispensaires* d'enfants, comme celui du Dr Variot à Belleville et les *Gouttes de lait* rendent également de grands services par leurs distributions de lait stérilisé. Leur danger consiste dans l'encouragement qu'elles semblent donner à l'allaitement artificiel.

« Les institutions des gouttes de lait, disais-je l'année dernière dans « mon rapport au Congrès de Bruxelles, devraient avoir toutes comme « principe fondamental d'encourager l'allaitement maternel par des dons « en nature ou en argent, toutes les fois que cela sera possible, et ne con- « sidérer l'alimentation au lait de vache, que comme un pis-aller. »

C'est aussi l'opinion du Dr Variot[1] qui distribue chaque jour près de 300 bouteilles de lait stérilisé à son dispensaire de Belleville : « Les « mères, dit-il, qui refusent le sein à leurs enfants, surtout pendant les « deux premiers mois de la vie et qui les soumettent dès la naissance « à l'allaitement artificiel exclusif, les exposent à de plus grands risques « de mort que n'en court un soldat sur le champ de bataille. »

Je citerai enfin, comme dernière preuve, le rapport du Dr Dietrich[2] au Congrès de Bruxelles de 1907, d'où il ressort que l'Allemagne, le pays où l'on a le plus perfectionné l'allaitement artificiel, a une mortalité infantile très élevée, plus grande que celle de la plupart des autres nations. Cette mortalité de la première enfance atteignait en 1905 encore 205 ‰ pour tout l'Empire, 257 ‰ pour la Saxe, 258 ‰ pour la ville de Danzig et 284 ‰ pour la ville universitaire de Breslau.

Le Dr Dietrich ajoute à ces conclusions les réflexions suivantes : « La « mortalité des enfants nourris au moyen du lait animal dépasse le « double de celle des enfants nourris au sein. En Allemagne, spéciale- « ment dans les grandes villes, l'allaitement maternel est de moins en « moins pratiqué ; dans ce fait, réside la cause principale de la mortalité « infantile élevée. »

On peut se demander si la faculté d'allaiter chez les mères d'aujourd'hui a diminué, comme le prétend le prof. Bunge de Bâle, surtout quand elles sont filles d'alcooliques. Les méfaits de l'alcoolisme sont assez considérables, pour ne pas en ajouter d'imaginaires. D'ailleurs les nourrices alcooliques, et il y en a, peuvent empoisonner leur nourrisson, mais ne perdent pas leur lait, que je sache.

Mon vénéré collègue, le prof. Hagenbach[3] de Bâle a montré par plusieurs statistiques que la plupart des mères ont assez de lait pour nourrir leurs enfants ; les unes sont bonnes nourrices dès le début, les autres le

[1] Conférence à la Sorbonne en 1902.

[2] Statistik der Säuglingssterblichkeit in Deutschland. *IIe Congrès international des Gouttes de lait*, Bruxelles 1907.

[3] Rückkehr zur natürlichen Ernährung der Säuglinge. *Samml. klin. Vorträge*, 1906. Serie XV, Heft 16.

deviennent peu à peu sous l'influence des succions énergiques de leur nourrisson. Cet entraînement peut donner parfois des résultats remarquables de surproduction de lait; soit le prof. Budin en France, soit le prof. Schlossmann en Allemagne ont pu faire élever trois ou quatre bébés au sein de la même nourrice. Cette constatation réjouissante a donné lieu en Allemagne à la création de nombreux hôpitaux de nourrissons ou *Säuglingsheime,* où la mortalité infantile est réduite à son minimum par l'alimentation au sein.

En réservant les cas certains où l'allaitement maternel peut être un danger pour l'enfant ou pour la mère, on peut dire avec le prof. Hagenbach que la déchéance actuelle de l'allaitement au sein provient en grande partie des influences qui découragent les mères dans le désir d'allaiter. Je ne parle pas ici des belles-mères si décriées, peut-être à tort, mais des gardes, mais des sages-femmes et hélas! parfois aussi de médecins trop confiants dans les produits de l'industrie laitière.

Comme conclusion de ce discours, je ne dirai pas avec les Pères de l'Eglise que toute mère qui refuse de nourrir son enfant, est une marâtre barbare, mais je dirai avec Rousseau[1] : « *La sollicitude maternelle ne se supplée pas* ».

RAPPORT DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

Messieurs,

Pour se rendre compte de la nature de ses devoirs, votre secrétaire général a eu la curiosité de lire certains des discours de ses prédécesseurs. Il y a appris que la charge qu'il occupe est passablement redoutée. Mais il y a appris aussi qu'il n'était pas le premier à posséder à ses côtés un secrétaire général adjoint plein de dévouement, et attentif à détourner, des pieds de son ancien, les ronces du chemin. Comme autrefois mon ami Gilbert Ballet, je puis dire aujourd'hui que je n'aurai connu, de ma tâche, que la partie agréable: celle qui consiste à souhaiter la bienvenue à d'aimables confrères, et à remercier ceux d'entre eux qui nous ont aidés de leur travail.

Pour la deuxième fois, Messieurs, vous franchissez les frontières de votre pays d'origine pour venir siéger en territoire uni par la fraternité de la langue. L'un de mes prédécesseurs, un parisien, s'est félicité de cette modification aux plans primitifs du Congrès français de médecine. A coup sûr vous ne serez pas surpris de me voir l'imiter. Par les œuvres de l'esprit, Genève appartient à la famille gallo-romaine; et tous les mé-

[1] Emile, Livre I.

decins genevois se sentent un peu les élèves des grands maîtres français passés et actuels. Il leur a été donc particulièrement agréable de voir leur ville choisie comme lieu de réunion par votre Congrès. Ils ne m'en voudront pas, j'en suis certain, si j'ajoute que, d'entre eux (et c'est le cas de votre secrétaire général), il en est qui sont, non pas seulement des médecins de langue française, mais bien encore, et de par leur diplôme, des médecins français. Leur patriotisme suisse, sincère et de bon aloi, ne leur fait nullement oublier la respectueuse affection, ni les devoirs de reconnaissance qui les lient aux maîtres, aux Universités, au pays auxquels ils doivent leur éducation médicale.

Comme vous avez pu le voir, grâce au zèle des très distingués collègues qui ont bien voulu se charger de vous présenter les questions mises à l'ordre du jour par le Congrès de Paris, nous avons pu vous distribuer, si ce n'est dans les délais réglementaires, au moins en temps utile, le volume des rapports. En raison même de l'importance de ces rapports, leur discussion nous a paru devoir dominer de très haut, nos travaux de cette année. Aussi, malgré que nous ayons apprécié comme elle la mérite, l'intéressante initiative prise, l'an dernier, par mon honorable prédécesseurs, le Dr F. Bezançon, nous avons renoncé à « proposer par avance « certaines questions ayant trait à des sujets d'actualité encore en pleine « discussion, et impropres, de ce fait, à faire l'objet de rapports généraux ». Cette décision nous avons été amenés à la prendre non seulement pour la raison que je disais plus haut, mais par le fait aussi de circonstances diverses qu'il serait fastidieux de vous énumérer, et dont je ne vous signalerai qu'une seule : l'année qui vient de s'écouler n'a guère vu surgir de questions d'actualité. On a travaillé surtout celles qui avaient été abordées au dernier Congrès de Paris. Celles-ci nous ont paru être aujourd'hui.... dans leur âge ingrat. La grâce de la jeunesse, qui avait fait leur attrait, elles ne la possèdent plus guère. Laissons donc les plus fortunées d'entre elles atteindre ce plein développement qui leur vaudra l'attention des rapporteurs de l'avenir.

Du régime de liberté absolue que nous avons accordé aux auteurs des communications, il est résulté, pour nous, une certaine difficulté à constituer des sections ayant des programmes très homogènes. La fantaisie vous paraîtra, peut-être, jouer un certain rôle dans nos ordres du jour. Des études purement cliniques viennent s'égarer, semble-t-il, dans un programme où il n'est question que du traitement des maladies. En réalité, elles y serviront d'introduction aux études thérapeutiques qui les accompagnent. Croyez-en un spécialiste : s'il est aisé de faire de la clinique sans conclusions thérapeutiques, par contre on ne fait pas de thérapeutique sans un point de départ clinique.

Je m'en tiendrai, Messieurs, à ces quelques mots, destinés, surtout, à justifier devant vous, notre méthode d'organisation des travaux scientifiques du Congrès actuel.

TOAST DU Dr LÉON GAUTIER

Vice-Président du Comité du Congrès, au déjeuner officiel du 3 septembre 1908.

Messieurs,

C'est pour moi un agréable devoir que de souhaiter, au nom du bureau du Congrès, la bienvenue à tous ceux qui ont bien voulu accepter aujourd'hui notre modeste hospitalité.

Messieurs les représentants des autorités cantonales et municipales,

Laissez-moi d'adord vous remercier de votre présence et des paroles aimables et flatteuses que vos présidents nous ont adressées tout à l'heure.

Merci aussi à Monsieur le Chef du département de l'Instruction publique qui nous a gracieusement octroyé les locaux universitaires. Merci enfin à ceux qui tiennent les clefs de la caisse de l'Etat et de la Ville pour les généreuses subventions qu'ils ont accordées au Congrès.

Messieurs les représentants de la Société de l'Arquebuse,

Nous ne pouvons vous souhaiter la bienvenue chez vous. Mais nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude de ce que vous nous avez prêté territoire et de ce que vous nous permettez de faire profiter nos hôtes de ce beau local si plein de souvenirs pour le cœur des vieux Genevois.

Messieurs les membres du Congrès, mes chers confrères,

Ce que le bureau du Congrès désire, c'est que vous vous trouviez bien chez nous et que ces quelques journées vous laissent l'impression d'avoir été fructueusement employées. C'est que vous gardiez de Genève le souvenir d'y avoir fait un travail utile et d'y avoir passé des moments agréables.

Nous avons eu l'idée de vous réunir à la même table avant de donner la parole aux rapporteurs pour amalgamer d'emblée vos mentalités dans une atmosphère de sympathie, pour créer des courants de cordialité entre ceux qui tout à l'heure peut-être vont discuter vivement. Plus ils discuteront, mieux cela vaudra, puisque c'est du choc des opinions que jaillit la lumière. Mais nous espérons que, se souvenant qu'ils viennent de partager le pain et le sel, ils garderont dans le débat la courtoisie de l'estomac satisfait.

Mêlez donc vos impressions et choquez vos verres, vous qui venez des bords de la Garonne, et vous qui venez des bords de l'Escaut, et vous qui venez de plus loin encore. Les médecins de Genève sont heureux de vous recevoir dans leur vieille ville qui est depuis longtemps un des carrefours de l'Europe, un des lieux de rencontre des hommes et des idées. Instruisez-nous. Faites-nous part de vos découvertes et de vos théories et prenez notre hospitalité, comme nous vous l'offrons, de bon cœur et avec simplicité.

Messieurs, après vous avoir parlé au nom du bureau du Congrès, permettez-moi de vous apporter encore les chaleureuses salutations de la Société médicale de la Suisse romande et du corps médical suisse tout entier.

C'est toujours avec un sentiment de fierté que nous voyons nos grands voisins choisir notre petit pays pour le théâtre de leurs réunions scientifiques ou huma-

nitaires. Nos confrères des cantons romands nous ont témoigné leur intérêt en venant nombreux prendre part à nos débats, et nous sommes heureux d'avoir au nombre de nos rapporteurs deux représentants distingués des Universités de la Suisse allemande.

Messieurs, quand on parle à la fin d'un repas, il faut conclure en portant une santé. Je lève donc de tout cœur mon verre au succès du Congrès qui s'ouvre aujourd'hui et de ses successeurs les futurs Congrès français de médecine.

Et, pour personnaliser cette santé, ma pensée va tout de suite à l'absent que nous regrettons tous, à celui qui n'est absent que pour remplir un plus grand devoir, au président désigné de notre prochaine assemblée, au professeur Landouzy.

Messieurs, je bois à la réussite du dixième Congrès français de médecine et de ses successeurs, à la santé de notre futur président, le professeur Landouzy.

TOAST DE M. LE PROFESSEUR HENROT (DE REIMS)

Madame A. D'Espine.

Madame,

Vous m'avez fait le grand honneur de me placer près de vous, je vous demande la permission de vous dire, combien nous sommes profondément reconnaissants de la magnifique réception que vous nous offrez sur votre beau lac. Votre fête est superbe.

Vous avez montré votre grande habileté de maîtresse de maison en permettant à vos 400 invités de trouver une excellente place à table; je ne sais comment vous avez fait pour agrandir le bateau, et cependant vous aviez choisi le plus grand et le plus beau, tout pavoisé des couleurs françaises et suisses; un excellent orchestre qui n'a pas oublié de jouer les hymnes nationaux des deux pays, achevait de poétiser cette délicieuse promenade.

Mieux encore, vous aviez convié le soleil, et c'est dans toute sa magnificence que nous pouvions contempler cet admirable géant tout étincelant de lumière, le Mont-Blanc.

Si je vous remercie au nom de tous, je vous dois aussi, Madame, un remerciement particulier, car en me recevant en famille dans votre belle propriété de Cologny qui domine le lac, vous m'avez traité comme un vrai et sincère ami de cet excellent D'Espine. Si nous sommes ici, c'est qu'au dernier Congrès, avec sa voix si communicative, et le charme qu'il sait mettre en toute chose, D'Espine a dit au Comité : Venez, à Genève, vous y serez bien reçus. Il a fait plus que tenir parole, car ce n'est pas seulement une réception cordiale, c'est une réception somptueuse que vous nous avez offerte, nous en garderons le meilleur souvenir.

Mesdames et Messieurs, je porte la santé de M. et Mme D'Espine et de leur fils.

* * *

M. le Dr Ed. Martin-Du Pan.

Mon cher ami,

J'ai vainement demandé à nos collègues parisiens de répondre aux paroles si aimables que vous venez de nous adresser; dans un Congrès français, il n'est cependant pas possible de ne pas remercier nos collègues suisses, et vous particulièrement, qui nous recevez d'une façon si somptueuse et en même temps si cordiale.

En l'absence de notre vice-président français, M. le doyen Landouzy, permettez à un ancien vice-président du Congrès de Paris de se faire l'interprète de tous les Français, qui, en si grand nombre, ont répondu à votre gracieuse invitation.

Je regrette vivement que vous n'entendiez pas la parole, parole si chaude, si spirituelle, si étincelante de mon ami le professeur Landouzy; il est loin de nous, puisqu'il préside la délégation française au Congrès international de la tuberculose de Washington.

C'est pour lui un grand et périlleux honneur, mais il s'est tellement occupé de la question de la tuberculose, au point de vue surtout de la préservation de cette terrible maladie, que nous avons la certitude qu'il donnera satisfaction à tous et qu'il saura, dans une assemblée où tous les savants de toutes les nations civilisées se trouvent réunis, tenir haut et ferme le drapeau scientifique de la France; nous lui envoyons de loin notre cordial souvenir.

Je ne sais comment vous remercier, mon cher ami, ainsi que Mme Martin-Du Pan, de cette splendide fête qui complète si heureusement celle de notre ami D'Espine; hier, nous contemplions le Mont-Blanc du bateau qui nous promenait sur votre superbe lac; aujourd'hui nous le comtemplons encore de cette magnifique propriété de famille à laquelle comme vous venez de nous le dire, se rattachent tant d'affection et tant de souvenirs.

Il y a trois siècles, si j'ai bien entendu, que vos ascendants vivaient dans cette maison privilégiée; je comprends votre joie d'en faire les honneurs au Congrès, au nom de toute votre famille, je le comprends d'autant plus, que, moi aussi, j'habite une maison occupée depuis plus d'un siècle par mes parents.

La famille attachée à la terre d'origine a quelque chose de profondément émotionnant; la terre nous porte, et la vue de cette admirable nature laisse dans l'esprit et dans le cœur des traces ineffaçables; c'est ce souvenir de la maison natale qui, bien souvent, à travers les difficultés de la vie, nous soutient et nous fortifie contre toute défaillance.

Vous nous avez rappelé, mon cher ami, l'anniversaire de la fondation de la République. Un vieux républicain peut se féliciter de voir les deux républiques voisines s'aimer, et, comme nous en gardons religieusement la mémoire, s'entr'aider. La république est le gouvernement le plus compatible avec le maximum de liberté, mais pour nous, cet enfantement ne s'est pas fait sans de profondes douleurs; la crise a été terrible, et je n'ose y penser sans une vive émotion. Enfin, grâce à la vigueur de ses enfants, la France continue, par ses littérateurs et par ses savants, à tenir sa grande place dans le monde.

Nous sommes heureux de retrouver réunis ici, les savants des deux républiques sœurs. C'est qu'un certain nombre d'entre nous, ont puisé la science aux mêmes sources, ont fréquenté les mêmes hôpitaux, ont subi les mêmes et difficiles épreuves des concours; les Genevois se sont taillé une large et belle part dans l'internat des hôpitaux de Paris, qui reste toujours la grande école de la clinique médicale et chirurgicale.

A côté de la famille dont vous parliez tout à l'heure, mon cher ami, avec tant de respect et tant d'affection, il y a pour nous, anciens internes des hôpitaux une grande et belle famille; nous avons vécu ensemble les meilleures années de notre jeunesse, c'est une véritable joie pour nous de retrouver ici de fidèles compagnons de travail et de luttes; après une longue séparation, un bon serrement de main nous rajeunit immédiatement et nous communique la joie la plus profonde et la plus touchante.

Je m'excuse, mon cher ami, d'une improvisation qui, devant une si nombreuse et si élégante assemblée aurait dû faire place à un discours réfléchi, vous me pardonnerez.

Je me fais l'interprète de tous les Français qui sont ici, pour adresser à Madame Martin-Du Pan, à votre honorable famille, et à vous, mon cher ami, nos plus chauds remerciements et l'expression de notre profonde reconnaissance.

Mesdames et Messieurs, je lève haut mon verre, et je bois à la santé de M. et Mme Martin-Du Pan.

COMPTES-RENDUS DES SÉANCES

DU Xe CONGRÈS DE MÉDECINE

PREMIÈRE SÉANCE

Présidence de M. le Professeur D'Espine.

DISCUSSION DES RAPPORTS SUR LES FORMES CLINIQUES DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE.

Les rapports de MM. Huchard et Jaquet sont contenus dans le tome Ier.

M. Huyberechts (Bruxelles). — Je remercie Monsieur le Président d'avoir bien voulu me donner la parole et je m'excuse, Mesdames et Messieurs, de capter un instant votre attention : je désirerais, comme médecin belge, rendre à l'éminent rapporteur un hommage que je veux justifier. L'artériosclérose est une maladie dont tous les médecins connaissent très bien la description mais tous ne savent pas la manier avec la dextérité et la subtilité qu'exigent les multiples manifestations de cette affection si complexe. Il revient à M. Huchard, comme l'atteste ici encore son remarquable rapport, d'avoir exposé avec une rigueur scientifique absolue les différentes phases de cette maladie si troublante pour les médecins et si profondément pénible pour les malades.

Grâce à ses travaux multiples, fruit d'un labeur considérable, nous connaissons fort bien et nous pouvons diagnostiquer la présclérose et grâce aux indications nettes et précises de M. Huchard, nous pouvons retarder et même empêcher définitivement l'évolution de cette affection.

Les éléments de diagnostic qu'il nous donne, nous permettent d'éviter la confusion si fâcheuse pour les médecins et si préjudiciable pour les malades, entre les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles et nous conformant aux prescriptions de M Huchard, nous pouvons mettre nos malades dans d'excellentes conditions de défense contre les atteintes de leur mal.

Et enfin à la période ultime, quand les lésions valvulaires et artérielles superposées ont jeté tous les organes dans une détresse profonde et les malades dans des souffrances poignantes, nous pouvons encore, grâce aux indications thérapeutiques de M. Huchard, obtenir momentanément des résultats surprenants et réaliser ainsi les aspirations les plus nobles et les plus légitimes de notre belle profession « guérir ou soulager nos malades et exciter le respect et la confiance du public à l'égard des médecins. »

Combien je regrette, Mesdames et Messieurs, de ne posséder le don que vous avez tous de manier avec charme et aisance votre si belle langue française qui est une vraie mélodie et de ne pouvoir trouver des paroles assez heureuses pour exprimer à M. Huchard toute ma gratitude pour les enseignements si fructueux qu'il nous a donnés ! Car je puis, je dois le dire hautement, les résultats heureux que j'ai obtenus dans le traitement des affections artérielles, je les dois à l'étude des travaux de M. Huchard et à l'application des théories qu'il défend depuis si longtemps avec une énergie qui n'a d'égal que son talent.

M. L'Hermitte. (Paris). — M. Jaquet vient de parler de la parésie spasmodique des athéromateux décrite par Pic et Bonnamour. Dans une série de travaux faits en collaboration avec P. Léjonne et dans notre thèse sur les *paraplégies du vieillard*, nous avons montré que la description des auteurs lyonnais avait trait à des paraplégies observées autrefois par Demange et que nous avons décrites sous le titre de paraplégie lacunaire.

L'atteinte souvent grave du psychisme, le pleurer et le rire spasmodique, les phénomènes dysarthriques ou dysphasiques suffiraient à eux seuls pour démontrer l'atteinte du cerveau ; mais il y a plus, dans certains cas, l'affection revêtirait le type hémiplégique. Au point de vue clinique, il ne saurait donc y avoir de doute au sujet de la nature cérébrale de ces affections.

Nous disons de ces affections car le type hémiplégique ne saurait être rangé dans la parésie spasmodique des athéromateux ; il rentre évidemment dans le cadre des hémiplégies lacunaires de P. Marie. Au point de vue anatomique, dans sept cas où l'autopsie put être faite, Reverchon constata l'existence de lacunes cérébrales dont certaines s'accompagnaient d'une grosse dégénération pyramidale. Dans d'autres cas, macroscopiquement, le segment postérieur de la capsule interne était infecté mais l'absence de coupes microscopiques de l'encéphale ôte toute valeur aux constatations de cet ordre ainsi que l'ont indiqué MM. Dejerine et P. Marie.

L'affection que nous avons décrite sous le titre de paraplégie myélopathique sénile présente un tableau différent de la parésie spasmodique de Pic et Bonnamour. Jamais elles ne s'accompagnent de phénomènes cérébraux tels que dysarthrie, aphasie transitoire, dysphagie, ictus ; l'incontinence sphinctérienne si précoce chez le lacunaire est ici rare et ne s'observe qu'à la phase terminale ; de plus les membres supérieurs sont indemnes et l'affaiblissement de l'intelligence, qui manque d'ailleurs souvent, n'a rien de commun avec l'état mental des lacunaires.

Dans nos cas, l'examen des coupes microscopiques sériées de l'encéphale nous a montré l'absence de lacunes et l'intégrité des voies motrices. Celles-ci sont intéressées seulement dans la partie inférieure de l'encéphale suivant différents types : sclérose péri-vasculaire, sclérose marginale, sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux.

Le diagnostic de ces deux variétés de paraplégie des athéromateux peut donc se faire dans l'immense majorité des cas. Récemment, nous avons pu examiner anatomiquement la névrose d'un malade chez lequel M. Dupré avait porté le diagnostic de paraplégie myélopathique sénile et montré la localisation stricte du processus à la partie inférieure de la moelle.

En dehors des paraplégies lacunaires et myélopathiques, il existe encore une variété de paraplégie organique que nous avons été les premiers à décrire et dont les lésions sont limitées à l'appareil musculaire strié. Cette myosclérose diffuse détermine l'immobilisation absolue des membres inférieurs, soit dans la flexion, soit dans l'extension absolue. Parfois le processus peut s'étendre aux muscles des membres supérieurs et du cou ainsi qu'ont pu le constater Dupré et Ribierre.

Pour ce qui est du processus de sclérose qui atteint, dans ce cas, l'encéphale, la moelle ou les muscles striés, il ne saurait être mis exclusivement sur le compte de l'artériosclérose. Si celle-ci en effet existe dans tous les cas, son intensité n'est pas en rapport avec les lésions encéphaliques, médullaires ou musculaires. Cause prédisposante peut-être, elle n'est certainement pas la cause des affections du vieillard que nous venons de rappeler.

M. Faure (de Lamalou). — *Les paraplégies des vieillards* ont une origine complexe : On a signalé l'artériosclérose, l'athérome (Demange, Pic et Bonnamour), — les lacunes de la substance nerveuse (Demange, Marie et Ferrand, Reverchon, Crouzon, Lejonne et Lhermitte), — les altérations des cellules spinales motrices (G. Ballet et M. Faure), etc.

La variété des signes cliniques n'est pas moins grande que la variété des lésions : L'on y observe des symptômes d'origine cérébrale, — d'autres d'origine cérébelleuse, — d'autres d'origine spinale, — d'origine névritique ou musculaire, etc.

Le point de départ de tous ces accidents semble être la sclérose vasculaire et le trouble général de la circulation et de la nutrition cellulaire qui en résulte.

En se plaçant au point de vue de l'évolution, du pronostic et du traitement, il nous a semblé qu'il y avait intérêt à distinguer deux catégories de paraplégies séniles :

1° Les unes sont des paraplégies spasmodiques vraies, avec contractures moyennes ou minimes, exagération des réflexes, affaiblissement musculaire, et impotence motrice relative. Ces paraplégies sont justiciables de la méthode de traitement par exercices passifs que nous avons indiquée pour les paraplégies spasmodiques pures (1903-1906). L'amélioration est lente, incomplète, mais sûre et stable.

2° Les autres sont vraiment de fausses paraplégies. Le malade marche à petits pas et semble pouvoir à peine se traîner, en soulevant le pied le moins possible et en butant contre les obstacles. Mais, en l'examinant, on constate que les réflexes sont peu ou point modifiés, — que les mouvements passifs sont aisés, — qu'aucune contracture ou rétraction notable ne les entrave, — que la résistance volontaire du sujet aux mouvements qu'on lui imprime dénote une force plus que suffisante, — qu'enfin les mouvements volontaires commandés se font avec précison et amplitude. Aussi, après quelques jours d'entraînement et d'exercices volontaires méthodiques, on obtient, chez ces malades, une véritable rééducation de la marche : et tels, qui se traînaient en faisant des pas de 25 centimètres, marchent ensuite à une vive allure, avec des pas de 75 centimètres. Il y a donc simplement, dans ces cas, une perturbation du mécanisme *automatique* de la marche, mais pas de trouble des constituantes élémentaires de la marche (force musculaire, coordination, sensibilité, volonté motrice, etc.).

L'amélioration ainsi obtenue l'est donc par d'autres moyens que celle signalée dans la catégorie précédente, et elle s'en différencie encore parce qu'elle est rapide, facile, mais instable et souvent transitoire. Ainsi, nous voyons annuellement, depuis 1902, des vieillards, qui présentent, d'ailleurs, d'autres symptômes de sénilité cérébro-spinale, et qui, à chaque saison, se font guérir de leur paraplégie, mais oublient souvent, quelque temps après, leur traitement et ses résultats.

La distinction que nous venons d'établir ne résulte pas seulement des faits qui se sont présentés à notre observation. M. le prof. Grasset, dans la discussion sur le Cerveau sénile, au XVIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes (Lille, août 1906) a déjà signalé des faits semblables, et fait la même distinction ; — et il semble que son opinion ait été appuyée par les faits et conclusions cités par le rapporteur Léri, ainsi que par Henri Meige (C. R. de la Revue Neurologique, 30 août 1906, n° 16, p. 764).

M. Bard (Genève). — La multiplicité et la complexité des affections que l'on rattache à l'artériosclérose rendent très désirable leur séparation en un certain nombre de formes cliniques, capables de servir de point de repère aux praticiens. A ce point de vue, la séparation des cas dans lesquels il existe des lésions artério-viscérales localisées, d'avec ceux dans lesquels ces lésions présentent une dissémination très étendue, est une des premières bases admises par les rapporteurs ; l'un d'eux s'est même volontairement limité à l'étude des formes localisées. Nul doute que cette séparation ne soit très justifiée en clinique, mais on peut se demander si elle ne devrait pas être plus radicale, et s'il ne conviendrait pas encore mieux de réserver le nom d'artériosclérose aux cas dans lesquels la maladie est, sinon à proprement parler généralisée, du moins assez étendue et assez disséminée pour intéresser deux ou plusieurs viscères, pour laisser à la pathologie propre des divers organes les cas dans lesquels les lésions sont localisées à un seul d'entre eux.

Un second point m'a frappé à la lecture des rapports d'ailleurs si remarquables qui nous ont été soumis : tous les deux, en des termes divers, insistent avec une certaine complaisance sur la disproportion que l'on relève entre l'étendue et l'importance des lésions anatomiques d'une part, et le développement ou l'intensité des troubles fonctionnels et des phénomènes cliniques d'autre part. Je ne saurais sur ce point partager leur manière de voir ; il est très vrai qu'il en est ainsi, si l'on se borne à comparer les phénomènes cliniques avec l'aspect global, grossier si j'ose ainsi dire, des lésions anatomiques, mais il n'en est plus de même si l'on envisage la modalité des processus pathologiques, si l'on tient compte de leur caractère torpide ou actif, de leur valeur cicatricielle ou inflammatoire. Depuis de nombreuses années j'ai insisté, dans de multiples travaux, sur les rapports étroits qui existent entre le degré de tolérance de l'organisme et le caractère dégénératif ou cicatriciel des lésions dont il est le siège. Depuis longtemps j'ai montré que la *compensation* mécanique des lésions cardiaques ou artérielles, fonction de leurs dimensions macroscopiques, joue un rôle clinique infiniment moins important que leur tolérance, fonction de leur modalité pathologique. Il y a près de quinze ans au premier Congrès français de médecine à Lyon,

j'ai déclaré, non sans soulever des protestations assez vives de M. Huchard, que la sclérose dystrophique n'a pas d'histoire clinique, voulant dire par là qu'elle est bien tolérée par l'organisme, alors que la sclérose de caractère inflammatoire a le droit de revendiquer pour elle tous les accidents qu'on attribue trop indifféremment au même titre à toutes les scléroses. Je n'ai pas changé d'opinion depuis cette époque, et je lis aujourd'hui avec plaisir dans le rapport de M. Huchard que « la fibrose cardio-artérielle sénile n'a presque pas d'histoire clinique, » d'où je conclus que nous voilà maintenant à peu près d'accord sur ce point.

Je ne veux plus ajouter qu'un mot pour dire que je ne suis pas entièrement satisfait des classifications des formes cliniques proposées jusqu'ici pour les cas d'artériosclérose proprement dite, c'est-à-dire généralisée. Je ne veux pas dire par là que je n'approuve pas pleinement les trois grandes formes cliniques admises par M. Huchard : la forme cardiorénale, la forme myovalvulaire et la forme tachyarythmique, mais bien que cette division me paraît insuffisante aux besoins de la pratique ; à mes yeux elle ne constitue que la première étape du problème posé. Je reconnais assurément toutes les difficultés que l'on rencontre à vouloir aller plus loin ; je n'ignore pas que la seconde étape paraît devoir être plus ardue à franchir que ne l'a été la première, mais ce n'est pas une raison pour renoncer à l'aborder. Il me semble que des progrès nouveaux doivent être cherchés dans des divisions établies sur les différences de formes et d'évolution qu'impriment à la maladie, suivant les cas particuliers, les influences multiples et complexes de son étiologie, de l'âge et du sexe, des influences pathologiques accessoires, des diathèses préexistantes. L'artériosclérose, maladie de la seconde moitié de la vie, est préparée et dominée par tout le passé pathologique des sujets qu'elle frappe ; l'étude et la séparation de ses formes cliniques ne doivent pas négliger ce passé et ne sauraient être établies uniquement sur des données de simple localisation topographique des lésions.

Ces réserves faites, je me plais à rendre hommage à la haute valeur des deux rapports qui ont servi de base à cette discussion, et je reconnais que les faits acquis jusqu'ici, ainsi que les documents dont nous disposons, ne permettaient nullement d'aller plus loin qu'ils ne l'ont fait, et ne permettraient pas en particulier d'exécuter aujourd'hui le programme que je viens d'esquisser et dont je me contente de souhaiter la réalisation future.

M. Dunin (de Varsovie). — Je me suis occupé beaucoup de la tension artérielle au cours de l'artériosclérose. Voilà les conclusions auxquelles je suis arrivé : Au moins dans 20 % de tous les cas d'artériosclérose la tension est normale ou même au-dessous de la normale. Ce sont surtout les cas d'artériosclérose périphériques, à savoir cérébrale, claudication intermittente, angine de poitrine et même sclérose de la crosse de l'aorte. Ensuite l'hypertension artérielle, une fois constituée, est irréductible et aucun des moyens thérapeutiques que nous possédons n'est en état d'abaisser la tension d'une façon durable. Exception doit être faite pour certains cas d'artériosclérose compliqués d'obésité. Ici, si nous parvenons à diminuer l'obésité, nous abaissons en même temps l'hypertension.

Enfin, quant à la pathogénie de l'artériosclérose, je me suis demandé si on ne peut pas l'obtenir expérimentalement en nourrissant les lapins avec les extraits de viande. Malheureusement les résultats ont été négatifs. Aussi néga-

tives sont restées les injections intraveineuses de ces mêmes extraits. Enfin j'ai comparé la pression artérielle chez les malades soumis tantôt au régime lacto-végétarien, tantôt au régime carné. Ici encore les résultats ont été négatifs. Ainsi l'opinion de M. Huchard, que l'artériosclérose est le résultat d'un régime carné, n'a pas été confirmée par l'expérimentation, ce qui du reste ne parle pas absolument en sa défaveur.

M. Arthur Bourcart (Cannes). — J'applaudis sans réserve à la définition, par M. Huchard, de l'artériosclérose basée surtout sur l'évolution clinique, et mettant en relief immédiat le rôle primordial de l'intoxication.

Certes l'observation clinique nous montre l'importance de l'intoxication et de l'insuffisance rénale à toutes les périodes de l'artériosclérose, elle précise les indications de la thérapeutique capable d'enrayer la marche toujours envahissante de cette maladie, elle prouve la nécessité absolue du traitement antitoxique et rénal, comme l'a démontré M. Huchard, elle fera disparaître aussi, espérons-le, les divergences d'opinions qui jusqu'à ce jour ont persisté.

Cette nouvelle définition est grosse de conséquences heureuses puisqu'elle souligne la nécessité du traitement qui peut retarder l'évolution de l'artériosclérose, qui fait céder promptement la dyspnée toxi-alimentaire, l'insomnie et procure de longues rémissions (souvent de plusieurs années).

Elle obligera chaque médecin à ne pas oublier qu'en présence d'un artériosclereux ce qu'il faut imposer, organiser et surveiller c'est la « *lutte contre l'intoxication.* »

A chaque pas nous rencontrons des observations démontrant cette vérité. Exemple : Homme de 81 ans, dyspnée toxi-alimentaire à accès nocturnes, tachycardie, arythmie, — régime : amélioration — imprudence de régime : accès reparaissent — reprise du régime : vit jusqu'à 90 ans.

Combien ce mot de M. Huchard est juste — il faut choisir entre « l'affaiblissement et l'empoisonnement » d'autant qu'on devrait dire choisir entre « l'apparence de l'affaiblissement et l'empoisonnement ».

M. Huchard (Paris). — Après mon rapport écrit et aussi après le rapport oral que j'ai exposé devant vous sur la question si controversée de l'artériosclérose, j'avoue que je m'attendais à beaucoup d'objections. Or, je constate avec bonheur que l'accord est devenu presque complet, et que sur ma définition de l'artériosclérose aucune objection sérieuse ou importante n'a été élevée.

Je n'ai pas trouvé ici l'affirmation nouvelle d'une singulière opinion énoncée autrefois dans ces termes : « L'artériosclérose n'est pas une maladie ! » J'avais une réponse toute prête. Elle est si bien une maladie, que seule la clinique, et nullement l'anatomie pathologique, peut la définir et la comprendre. Elle est plus qu'une maladie : une *famille pathologique*, puisqu'elle n'est pas limitée à un seul organe et qu'elle finit toujours par atteindre plusieurs organes à la fois, mais surtout le cœur et le rein.

Quand la maladie n'atteint encore que le cœur ou même que le système artériel, la tension vasculaire peut rester normale. Quand elle a envahi le rein, soit dans le cours de la maladie, soit à la fin, soit même dès le début, alors l'hypertension artérielle fait son apparition. Lorsque l'artériosclérose est

d'origine, non pas alimentaire, mais intestinale avec hypertension portale, comme je l'ai fait connaître dans mon rapport écrit, l'artériosclérose accomplit une grande partie de son évolution avec un état plus ou moins accentué d'hypotension artérielle. Voilà déjà ma réponse à M. Dunin (de Varsovie) pour expliquer les cas où il a trouvé, tantôt de l'hypertension, tantôt de l'hypotension, d'autres fois une tension presque normale pendant une grande partie de l'évolution de l'artériosclérose. Mais, je me hâte d'ajouter que le *facteur rénal* étant d'une importance considérable par sa fréquence au cours de la maladie, l'hypertension artérielle constitue l'un des éléments cliniques le plus digne d'attention.

Enfin, il faut se rappeler qu'une distinction importante doit être établie entre l'hypertension *transitoire* et l'hypertension *permanente*. La première est d'origine artério-capillaire par spasme vasculaire ; la seconde d'origine rénale. Celle-là peut disparaître rapidement ; celle-ci est le plus souvent irréductible, ou elle se modifie dans une faible mesure.

M. Dunin a fait, dit-il, sur les animaux des expériences d'où il résulte que l'origine alimentaire de l'artériosclérose n'est nullement démontrée. Avec toute la déférence que je dois à un expérimentateur distingué, je lui réponds que ses expériences, même multiples, ne prouvent absolument rien. Je ne les compte pas, ces expériences ; je les pèse. Or, on ne devient artérioscléreux par l'alimentation qu'après un grand nombre d'années, après 5, 10 ou même 20 ans. Il faudrait alors qu'il nous apportât des expériences poursuivies sur les animaux pendant plusieurs années, au lieu de quelques semaines ou même de plusieurs mois. Si Claude Bernard était ici, il dirait que les médecins abusent un peu de de la pathologie expérimentale et lui font dire ce qu'elle ne dit pas, la clinique ayant toujours le dernier mot.

La distinction que j'ai nettement établie dès 1889 entre l'artériosclérose et l'athéròme artériel, entre une maladie et une simple lésion, n'a pas trouvé de contradicteurs, et j'ai été heureux de voir qu'un auteur, sans connaître probablement mon opinion exprimée sur ce sujet, il y a déjà vingt ans, a dans ces derniers mois établi la même distinction.

M. le professeur Bard (de Genève) à qui nous sommes redevables de travaux intéressants sur ce sujet, a bien voulu accepter en grande partie notre définition, ou plutôt notre délimitation de la maladie ; il nous a expliqué pourquoi, d'après lui, « la sclérose dystrophique n'a pas d'histoire clinique », comme il le proclamait dès 1894 au Congrès de Lyon. Si cette affirmation peut paraître encore exagérée, nous sommes moins séparés que nous l'étions alors, principalement sur l'abus que l'on fait des formes cliniques de la maladie, basées surtout sur les altérations anatomiques des divers organes.

Certaines expériences sont en contradiction avec l'observation clinique. De ce nombre (il me permettra de le dire), sont celles de M. Lœper d'après lesquelles il conclut, après Rumpf, que l'institution d'un régime pauvre en sels de chaux répond à la première indication thérapeutique. Or, les aliments contenant le plus de chaux sont le lait et le pain, tandis que la viande en contient très peu. Mais, la clinique qui doit toujours être notre souverain juge, répond que le régime lacté absolu, que le régime lacto-végétarien sans viande conviennent surtout aux artérioscléreux atteints ou non de cette dyspnée si importante que j'ai fait connaître sous le nom de *dyspnée toxi-alimentaire*. Il y a là une contra-

diction que je ne m'explique pas, à moins d'admettre que notre savant collègue ait eu en vue seulement l'athérôme artériel, et non l'artériosclérose qui en diffère absolument.

M. Lhermitte (de Paris), à propos de la « paraplégie lacunaire » qu'il a si bien étudiée chez les vieillards dans sa thèse inaugurale des plus remarquables, convient avec nous, « qu'on a fait un singulier abus du mot artériosclérose ». Je suis heureux de retrouver une fois de plus cette opinion, d'autant plus que, dans mon rapport écrit, j'ai démontré que les « lacunaires » sont assez rarement des artérioscléreux, et que regarder comme tels tous les malades présentant quelques lésions artérielles avec de banales lésions d'organes, c'est singulièrement étendre et obscurcir la question.

Celle-ci présente surtout un grand intérêt, non pas au seul point de vue anatomique, mais surtout au double point de vue clinique et thérapeutique, et je remercie infiniment MM. les docteurs Huyberechts (de Bruxelles) et Bourcart (de Cannes) de l'avoir si bien compris. Mais, cette question reste encore ouverte, et il est souhaitable que le prochain Congrès international de Budapest où la même question a été posée, arrive à dissiper les obscurités qui l'environnent encore.

M. Jaquet (Bâle). — Les remarques de M. Bard résument d'une manière excellente les hésitations d'un rapporteur chargé de traiter de l'artériosclérose. Si j'ai pris pour point de départ de mon exposé la localisation de l'artériosclérose dans les différents organes, c'est bien « faute de mieux ». Il serait évidemment préférable de prendre l'anatomie pathologique pour base d'un exposé clinique, mais cela n'est pas possible dans l'état actuel de nos connaissances où trop souvent la lésion anatomique ne nous explique pas la gravité des symptômes cliniques. Mais, d'autre part, on ne peut pas comme on l'a proposé, abandonner délibérément le terrain de l'anatomie pathologique, seul solide, pour ne tenir compte que des manifestations cliniques. De cette manière, on ouvrirait toutes grandes les portes aux hypothèses et les cliniciens pourraient donner libre cours à leur fantaisie. Quant à la distinction proposée entre l'artériosclérose généralisée et les artérioscléroses locales, elle me paraît bien difficile à établir. Une artériosclérose nettement circonscrite à un organe est extrêmement rare, de même, on rencontre rarement une artériosclérose généralisée sans prédominance d'une localisation dans l'un ou l'autre des organes. Il faudrait donc avant tout s'entendre et fixer le point où commence l'artériosclérose généralisée et où l'on cesse d'avoir affaire à une artériosclérose locale. J'ai cherché dans mon rapport à me tenir strictement sur le terrain des faits et à éviter les hypothèses; j'ai voulu établir le bilan de ce que nous savons et de ce que nous ignorons en matière d'artériosclérose, de façon à permettre aux recherches futures de combler les lacunes. Quant à la remarque de M. Lhermitte relative à la sclérose musculaire, je crois qu'il faut séparer ces lésions de l'artériosclérose si l'on ne veut pas encore compliquer inutilement cette question déjà si complexe.

COMMUNICATIONS SUR LE SYSTÈME VASCULAIRE

L'UROHYPERTENSINE. SES RAPPORTS AVEC L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Par J.-E. ABELOUS et E. BARDIER (Toulouse).

I

On connaît, depuis les travaux du professeur Bouchard, les effets physiologiques de l'extrait alcoolique de l'urine normale. Cet extrait, injecté dans les veines d'un animal, détermine la narcose, la diurèse et une salivation abondante.

A part ces trois actions, il nous a été permis d'en découvrir une autre qui, à notre connaissance du moins, n'a pas encore été signalée. Nous voulons parler de celle qui se manifeste sur la pression sanguine[1].

Action de l'extrait alcoolique. — On évapore jusque à siccité au bain-marie bouillant un litre d'urine humaine normale. Le résidu est repris par 500^{cc} d'alcool à 95°. On filtre : on évapore au bain-marie l'extrait alcoolique, et le résidu aqueux (soit en moyenne 40 à 50^{cc}), franchement acide, est neutralisé par du bicarbonate de soude en poudre.

[1] J.-E. Abelous et E. Bardier. De l'action de l'extrait alcoolique de l'urine humaine normale sur la pression artérielle. *Soc. de Biol.*, t. LXIV, p. 596, 1908.

De l'action de l'extrait alcoolique de l'urine humaine normale sur la pression artérielle. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 6 avril 1908.

Sur l'action hypertensive de l'urine humaine normale. *Soc. de Biol.*, t. LXIV, p. 848, 1908.

Essai de séparation des substances hypertensives de l'urine humaine normale. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 18 mai 1908.

Sur l'urohypertensine et l'action sialogène de l'urine. *Soc. de Biol.*, t. LXV, p. 63, 64, 1908.

Mécanisme de l'action vaso-constrictive due à l'urohypertensine. *Soc. de Biol.*, t. LXV, p. 124, 125, 1908.

Sur l'urohypertensine. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 21 juillet 1908.

Action hypertensive de l'urine de l'homme normal. Premières recherches sur l'urohypertensine. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. (Juillet 1908).

L'injection intra-veineuse de 5cc de cette liqueur à un chien anesthésié par la morphine et le chloroforme, provoque un certain nombre de mouvements respiratoires (cinq à six) d'une amplitude extrême. En même temps, la pression artérielle s'élève brusquement, puis l'excitation du centre respiratoire ayant cessé, la pression se maintient encore assez longtemps élevée et finit, après quelques minutes, par revenir à son niveau primitif. Chaque nouvelle injection reproduit les mêmes phénomènes. En cherchant à séparer dans l'extrait alcoolique, la ou les substances qui déterminent les effets vaso-constricteurs, nous avons constaté la persistance des effets hypertensifs dans l'extrait alcoolique d'urine, malgré la dialyse, qui élimine l'urée, les sels ammoniacaux et potassiques, malgré le traitement de la solution aqueuse des matières solubles dans l'alcool par l'acétate de plomb, le bichlorure de mercure, malgré le traitement par le noir animal.

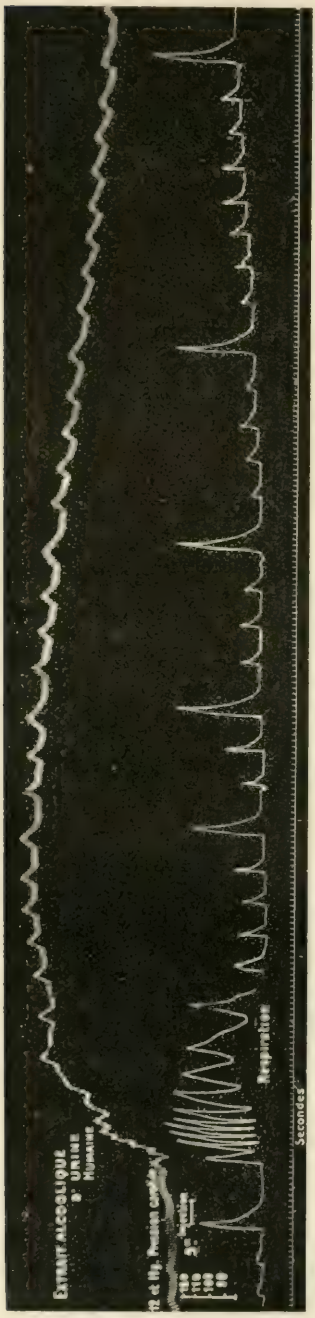


Fig. 1. Réd. de 3/5.
Chien, 13 kilogs (atropo-morphine-chloroforme). Injection de 5cc de l'évaporation de l'extrait alcoolique de 1000cc d'urine (résidu de l'évaporation : 50cc.) On remarque sur le tracé pneumographique une sorte de respiration périodique.

En résumé, il existe dans l'urine humaine normale, parmi les matières solubles dans l'alcool, une ou plusieurs substances de nature organique qui, administrées aux chiens par voie veineuse, déterminent une élévation manifeste de la pression sanguine.

Action hypertensive de l'urine en nature. — Dans des recherches de cette nature, une des premières objections que doit se faire l'expérimentateur, c'est que, peut-être, l'action observée

est due à des substances créées artificiellement par les manipulations mêmes auxquelles le liquide a été soumis. Or, l'action hypertensive peut être constatée avec l'urine en nature.

On concentre par évaporation au bain-marie à 100° 550cc d'urine, jusqu'à ce qu'il ne reste plus dans la capsule que 25cc environ. On filtre le résidu à la trompe. On prélève 5cc du filtrat, soit tel quel, soit neutralisé par du bicarbonate de soude. L'injection intra-veineuse de ce liquide à un chien anesthésié par la méthode atropo-morphine chloroforme, détermine une forte élévation de pression et une excitation violente et passagère des centres respiratoires.

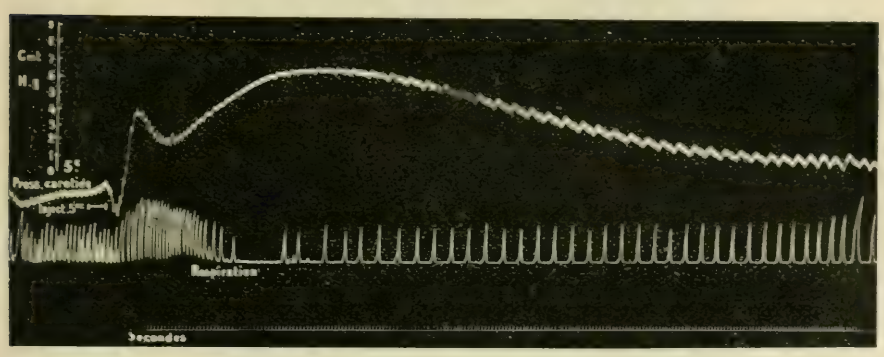


Fig. 2. Réd. de 3/5.

Chien, 10 kilogs (atropo-morphine-chloroforme). Injection de 5cc de résidu de l'évaporation de 550cc d'urine normale (volume du résidu : 25cc, les 5cc correspondent à 110cc *d'urine en nature*. L'animal était un peu polypnéique au moment de l'injection.

Séparation des substances hypertensives de l'urine normale. — Extraction de la substance active par l'éther. — Nous sommes parvenus à séparer cette ou ces substances des matières inactives ou antagonistes, en traitant l'urine par du bichlorure de mercure ou de l'acétate de plomb.

Après séparation de l'excès de mercure ou de plomb par l'hydrogène sulfuré, on évapore : le résidu est alcalinisé par du carbonate de soude en poudre et épuisé par l'éther. L'extrait éthéré est acidifié par une solution éthérée saturée d'acide oxalique. Le précipité formé est retenu sur un filtre et repris par l'eau (liqueur A).

L'éther filtré est évaporé à basse température et le résidu repris par 10cc d'eau (liqueur B).

La liqueur A possède manifestement les mêmes effets que l'extrait alcoolique. La liqueur B au contraire, sans action respiratoire, abaisse la pression. On peut donc extraire de l'urine par l'éther, deux sortes de substances.

1° Les unes, solubles dans l'éther, précipitables par l'acide oxalique, énergiquement hypertensives.

2° Les autres, solubles dans l'éther, non précipitables par l'acide oxalique, nettement hypotensives.

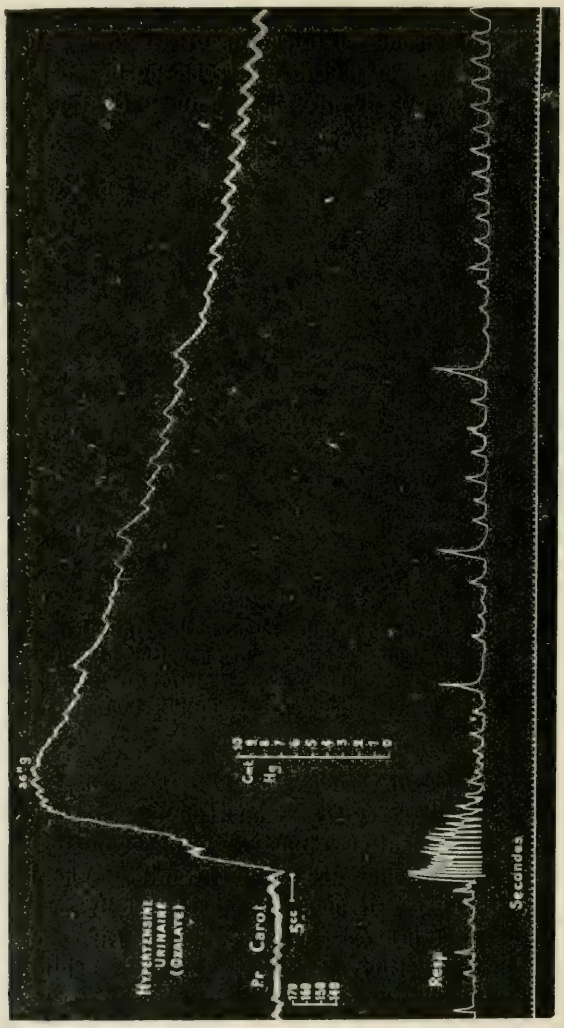


Fig. 3. Réd. de 3/5.

Chien, 5 kilogs 300 (atropo-morphine-chloroforme). Injection de 5cc de la solution dans l'eau (10cc) de l'oxalate obtenu par précipitation de l'extrait éthéré de 1000cc d'urine, par l'acide oxalique.

De ces faits, il résulte que de l'extrait éthéré de l'urine, on peut séparer la substance vaso-constrictive sous forme d'oxalate insoluble dans l'éther, soluble dans l'eau. C'est à cette base que nous proposons de donner le nom d'Urohypertensine.

L'Urohypertensine. — Cette substance, douée d'un pouvoir vaso-

constricteur, presque aussi fort que celui de l'adrénaline, ne *présente aucune des réactions chimiques de cette dernière.*

Elle paraît dépourvue de toxicité. Les chiens injectés à plusieurs reprises, ne meurent pas et ne présentent aucun trouble apparent. Les lapins résistent également, quoique à un moindre degré que les chiens.

Préparation. — On traite directement l'urine par le bichlorure de mercure (20 gr par litre) ou l'acétate de plomb (250cc d'une solution à 20 % par litre d'urine). On sépare le précipité. Le filtrat est traité par H^2S. On se débarrasse du sulfure, on filtre. La liqueur est évaporée au bain-marie à 100°. Le résidu alcalinisé par du carbonate de soude en poudre est épuisé par plusieurs traitements à l'éther. Cet éther est additionné de solution éthérée saturée d'acide oxalique. Le précipité dissous dans un peu d'eau distillée, détermine des effets hypertenseurs et respiratoires extrêmement énergiques.

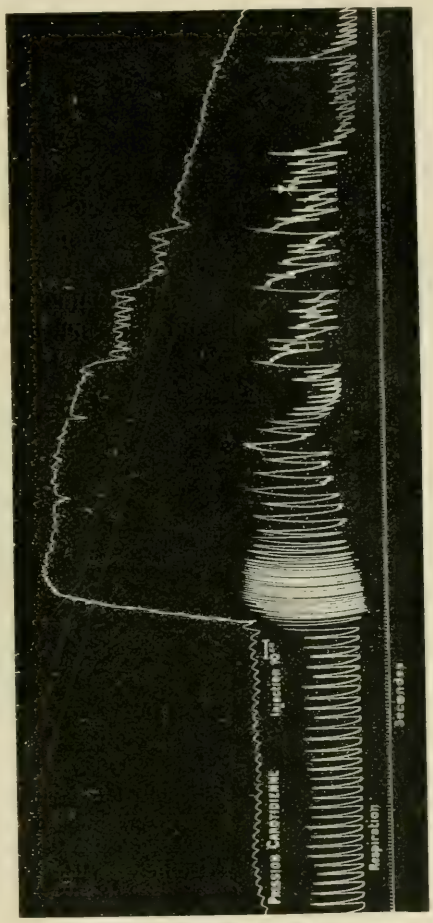


FIG. 4. Réd. de 3/5.

Chien, 15 kilogs 300 (atropo-morphine-chloroforme). Injection de la solution aqueuse du précipité déterminé par l'acide oxalique dans l'éther ayant épuisé le résidu alcalinisé de 1000cc d'urine normale (urine traitée par le sous-acétate de plomb).

Action physiologique. — L'étude que nous en avons faite nous a conduits aux résultats suivants :

L'hypertension est proportionnelle à la quantité d'urine traitée : elle est indépendante de la double vagotomie, de la section du bulbe, et de la destruction de la moelle, d'après la méthode de E. Gley. Enfin, si on administre à un chien une forte dose de chloral qui paralyse les ganglions nerveux (Fr. Franck), on obtient une élévation de pression manifeste, quoique moins marquée qu'avant l'intoxication chloralique.

Pour ces raisons, l'action vaso-constrictive nous paraît devoir être considérée comme étant d'origine périphérique. Elle se manifeste à la

fois sur les ganglions du grand sympathique et sur les fibres musculaires des vaisseaux.

Le nom d'urohypertensine ne préjuge en rien de sa pureté, car le précipité obtenu dans l'extrait éthéré d'urine par l'acide oxalique, possède, à côté de l'action vaso-constrictive, un effet manifeste sur les centres respiratoires (polypnée), ainsi que sur certaines sécrétions (salivaire, nasale).

Nous ne pouvons dire, pour l'instant, si tous ces effets sont dus à une ou plusieurs substances. Nous sommes enclins à penser qu'il s'agit de plusieurs bases différentes.

II

Rapports de l'urohypertensine avec l'artériosclérose. — Les urines d'artérioscléreux, sans albumine, et présentant des coefficients à peu près normaux, sont absolument dépourvues d'urohypertensine. A maintes reprises, d'ailleurs, nous avions précédemment constaté que l'extrait alcoolique d'urine d'artério-scléreux était inactif. Il semble donc que chez ces sujets, le rein n'élimine plus comme chez le sujet normal, alors même que l'examen de l'urine n'indique aucune lésion rénale.

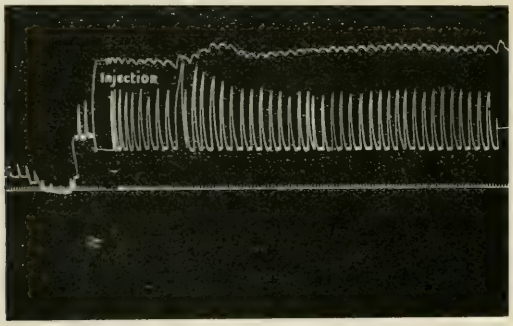


Fig. 5. Réd. de $^{3}/_{5}$.

Chien, 15 kilogs 300 (atropo-morphine-chloroforme). Injection de la solution aqueuse du précipité déterminé par l'acide oxalique dans l'éther ayant servi à épuiser le résidu alcalinisé de 1000cc *d'urine d'artério-scléreux* (urine traitée par le sous-acétate de plomb).

Il s'agit là d'un fait très important et qui permet de déceler un mauvais fonctionnement du rein, à l'exclusion de tout renseignement fourni par l'analyse de l'urine. Car il est permis de se demander si l'hypertension, très fréquente chez les artério-scléreux, n'est pas due à la rétention d'urohypertensine. Dans cette hypothèse, le mécanisme de cette rétention serait le suivant. La substance hypertensive demeurée dans le sang en quantité surabondante pour diverses raisons, s'éliminerait par le rein

pendant un certain temps. Peu de temps après, par suite du contact prolongé de cette substance avec les artérioles rénales, il se produirait une altération de ces vaisseaux. L'élimination serait entravée et le rein deviendrait imperméable à l'urohypertensine, alors qu'il laisserait passer encore en proportion à peu près normale, les autres principes constituants de l'urine. Il y aurait donc au début de l'artériosclérose, une imperméabilité, une insuffisance partielle du filtre rénal.

Cette insuffisance partielle peut être décelée encore par un autre moyen que l'examen de l'action vaso-constrictive des urines. On constate en effet que le pouvoir vaso-constricteur de l'urine humaine va de pair avec l'élimination des substances extractives réductrices que l'on peut mesurer facilement par le procédé indiqué par l'un de nous dans une communication récente à la Société de Biologie (Dosage des matières réductrices de l'urine). Ce parallélisme entre l'élimination de l'urohypertensine et des matières réductrices nous paraît présenter un assez grand intérêt au point de vue clinique.

On connaît d'autre part les relations étroites qui existent entre l'hypertension et l'artériosclérose. On a beaucoup discuté à ce sujet, et de nombreuses opinions ont été émises. En général, cependant, on admet que l'hypertension précède l'artériosclérose. Mais en constitue-t-elle la cause directe ? Tel est le problème que de nombreux auteurs se sont efforcés de résoudre dans ces dernières années.

A défaut d'une conception univoque sur la pathogénie de cette affection, nous possédons tout au moins quelques faits précis, tirés de l'étude physiologique de certains agents hypertenseurs, comme l'adrénaline. Dans le cas particulier, il s'agit d'un produit de sécrétion normale dont les effets vaso-constricteurs fréquemment répétés par des injections intra-veineuses, provoquent sur le lapin en particulier, des lésions athéromateuses. Cette action a été diversement interprétée suivant les auteurs. En tout cas, elle n'a point été contestée et à l'heure actuelle elle sert de base à une doctrine pathogénique de l'athérome et de l'artériosclérose.

On a établi un rapprochement à cet égard entre l'adrénaline, la nicotine, les sels de plomb, etc. Toutes ces substances introduites dans la circulation produisent expérimentalement les lésions de l'athérome. Or, si l'on tient compte de leur pouvoir vaso-constricteur très énergique, on est fortement tenté de croire que les lésions vasculaires sont la conséquence de l'hypertension.

Dans les conditions où elle se produit, l'hypertension est le résultat de troubles mécaniques, réflexes ou toxiques (Bosc et Vedel). En ce qui concerne les substances toxiques de l'organisme, nous savons qu'elles dépendent du métabolisme cellulaire normal ou troublé. Elles sont éminemment nombreuses. Ces substances, disent MM. Bosc et Vedel[1]

[1] Bosc et Vedel. La tension artérielle dans les maladies. *Congrès Français de Médecine*, Rapport. Masson, Editeur, Paris, 1904.

telles que « urée, acide urique, sels de potasse, sels de soude, matières « colorantes urobiline, sels ammoniacaux, nucléines, ptomaïnes, leuco- « maïnes sont connues, mais mal étudiées en ce qui regarde leurs effets « sur la pression ; il en est de même pour les agents toxiques qui, absor- « bés au niveau de l'intestin, passent dans le sang et dans les urines : « substances aromatiques, ammoniaque, ptomaïnes, alcaloïdes, acides « gras de toxicité très élevée (Munck), indican et albumines toxiques « qui déterminent plus rapidement encore que les poisons métaboliques « ordinaires des lésions rénales profondes. Le surmenage produit dans « le sang de la créatinine, et surtout des acides, comme l'acide acétique « dont l'action sclérogène est puissante. »

A cette liste, il convient d'ajouter certains produits de la putréfaction des matières azotées, tel que celui qui a été extrait de la viande putréfiée par MM. J.-E. Abelous, H. Ribaut, Soulié et Toujan[1]. Cette substance correspondant à la formule $C^6H^{11}AzO$ possède une action très comparable à celle de l'urohypertensine.

Certainement, de telles substances peuvent prendre naissance in vivo, soit au cours d'un métabolisme cellulaire anormal, par exemple au cours du travail musculaire ou du travail cérébral exagérés, soit au cours des putréfactions intestinales. Contre les produits de ces dernières, se manifeste normalement le pouvoir antitoxique de la muqueuse intestinale et de la cellule hépatique. Mais pour des raisons bien diverses, cette barrière peut être insuffisante ou être forcée. Le milieu intérieur s'imprègne alors de ces substances toxiques. L'élévation de la pression et les lésions vasculaires pourront être la conséquence de cette auto-intoxication. Plusieurs faits d'observation justifient cette manière de voir.

On constate par exemple la fréquence de l'artériosclérose chez les gros mangeurs, chez les individus qui d'habitude font abus du régime carné. En deuxième lieu, cette affection est extrêmement rare chez les herbivores. On ne la signale guère que chez les chevaux et les bœufs très âgés. D'autre part, nous savons d'après les travaux de Lœper que l'injection intra-veineuse des produits de la putréfaction, provoque sur le lapin les mêmes altérations vasculaires que l'adrénaline. Enfin, nous n'avons pas trouvé d'urohypertensine dans l'urine des herbivores. C'est donc que le sang doit en être dépourvu, tout comme si elle était retenue au niveau de la muqueuse intestinale ou du foie.

Car l'urohypertensine prend vraisemblablement naissance au niveau du tube intestinal où nous l'avons caractérisée en l'extrayant soit des matières fécales, soit du contenu intestinal. Nous avons également constaté que le foie exerçait sur elle une action antitoxique manifeste. La

[1] J.-E. Abelous, H. Ribaut, Soulié et Toujan. Sur la présence dans les macérations de muscle putréfié, de substances élevant la pression artérielle. *Soc. de Biol.*, 1906, p. 163 et 530. — J.-E. Abelous et H. Ribaut. Sur la substance hypertensive qu'on peut extraire par l'alcool des muscles putréfiés. *Soc. de Biol.*, t. LXIV, p. 907-908, 1908.

muqueuse intestinale, normalement riche en substances hypotensives (Roger) doit la neutraliser également.

Il est donc légitime d'admettre des relations très étroites entre l'état de la pression sanguine et l'état de la digestion. Ces agents vaso-constricteurs comme l'hypertensine, peuvent engendrer l'hypertension par un phénomène d'auto-intoxication.

De fait, l'origine alimentaire de l'hypertension a été très sérieusement prise en considération et elle possède d'éloquents défenseurs. D'ailleurs, l'intoxication due au surmenage, à la constipation, aux intoxications intestinales démontre surabondamment ces relations.

Quant aux rapports de cause à effet entre l'hypertension et l'artériosclérose, on ne peut qu'émettre des hypothèses et s'en tenir aux réserves qui ont été formulées par les différents auteurs qui se sont occupés de la question.

Les recherches de MM. Pic et Bonnamour[1], sur les lésions de la tunique élastique des artères, à la suite d'injections d'adrénaline, de nicotine, d'acétate de plomb, militent en faveur d'une relation étroite entre l'hypertension artérielle et les lésions de l'artériosclérose et de l'athérome.

CALCIFICATION ET DÉCALCIFICATION CHEZ LES ATHÉROMATEUX

Par **M. LOEPER** et **F. X. GOURAUD** (Paris).

Il semble, lorsqu'on parle du traitement de l'athérome artériel que l'on s'occupe presque exclusivement des manifestations et des troubles morbides qui en sont la traduction clinique et non de la lésion vasculaire même qui en est la caractéristique anatomique et l'on est encore, malgré les hypothèses émises à ce sujet, assez ignorant des médicaments et même du régime alimentaire capables de prévenir la calcification artérielle, à plus forte raison d'en faciliter la régression.

Cette ignorance tient en grande partie à l'absence ou tout au moins à l'insuffisance des recherches expérimentales publiées. Si l'on connaît, en effet, un certain nombre d'agents toxiques, alimentaires ou autres,

[1] A. Pic et S. Bonnamour. Du rôle des modifications de la pression sanguine dans la production de l'athérome expérimental. *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, 1906. Etiologie et pathogénie de l'artériosclérose. *Ibid.*, p. 494-507, 1906.

susceptibles d'impressionner les parois vasculaires et d'y laisser leur empreinte irrémédiable, on a encore incomplètement étudié l'action empêchante que pourraient exercer certains médicaments. Bien plus, on n'a guère recherché si, à côté des poisons proprement dits de notre alimentation quotidienne même, il ne pouvait exister des substances réputées inoffensives qui, par leur accumulation dans notre organisme viendraient troubler la nutrition de nos vaisseaux et favoriser l'apparition de la dégénérescence calcaire et athéromateuse.

Dans un travail paru il y a plusieurs mois en collaboration avec Boveri[1], l'un de nous avait émis cette hypothèse que, l'une de ces substances, qui d'ailleurs représente en quelque sorte le substratum chimique des lésions artérielles, la *chaux* devait jouer dans leur production un rôle prédominant et que l'élévation du coefficient calcique des tissus vasculaires pouvait être, comme l'augmentation du chlorure de sodium dans l'oedème et l'hydrémie, une des causes sinon de la lésion artérielle au moins de sa calcification.

Les recherches que nous avons faites depuis plus d'un an semblent confirmer cette hypothèse. — Nous les rapporterons brièvement et nous efforcerons d'en tirer quelques conclusions pratiques touchant la thérapeutique de l'athérome artériel et le régime alimentaire qu'il serait peut-être bon de lui opposer.

* * *

Il est indéniable que le tissu artériel a pour la chaux une appétence spéciale. Le coefficient calcique du tissu cardio-vasculaire plus faible, il est vrai, que celui des cartilages est déjà plus élevé que celui du tissu musculaire, du foie, du rein et du tissu conjonctif (1,10 à 1,30 °/₀ chez le lapin au lieu de 0,16, 0,20 et 0,30). Si l'on donne à des animaux comme l'un de nous l'a fait avec Boveri du phosphate, du carbonate de chaux ou comme nous l'avons fait plus récemment du chlorure de calcium, le coefficient calcique du tissu cardiovasculaire s'élève de près de 0,30 centgr. pour °/₀₀ soit 1,32 au lieu de 1,05 et 1,10. D'autre part, l'alimentation par des substances riches en chaux comme les herbages, s'accompagne toujours d'une augmentation de la chaux artérielle, aussi n'est-il pas surprenant de trouver chez la vache 1,37 °/₀₀ dans l'aorte, chez le lapin 1,09 à 1,20 alors que le chien et l'homme donnent seulement 0,19 et 0,40.

Le coefficient calcique élevé des artères de la vache, du lapin, n'explique-t-il pas la facilité avec laquelle on rencontre ou on réalise expérimentalement, chez ces animaux, la calcification artérielle ?

D'ailleurs au fur et à mesure que l'animal avance en âge, la chaux qui primitivement se déposait dans les os et les cartilages comme en un

[1] Leeper et Boveri. La chaux et les artères. *Presse médicale et société de Biologie*, 1907.

vaste réservoir avide de sels calcaires, tend à se répartir dans tout l'organisme et si le jeune lapin donne déjà 1,10 à 1,15 ‰, le lapin de 3 kg donne 1,30 à 1,40; si l'homme jeune donne 0,35 à 0,40, l'homme de 60 ans, en dehors de toute calcification appréciable donne 0,60 à 0,70. Nous avons cru voir dans cette élévation progressive du coefficient calcique l'explication de l'apparition plus fréquente de l'athérome chez les individus âgés.

Il est d'autre part remarquable de voir que, parmi les substances qui provoquent si facilement l'athérome (adrénaline, ergotine, acide oxalique, viandes putréfiées, piment rouge, tabac) un certain nombre déterminent avant toute lésion de calcification perceptible à l'œil nu ou même au microscope une augmentation de la chaux du tissu cardiovasculaire.

Avec l'adrénaline, dès la deuxième injection nous avons trouvé 1,31 ‰ au lieu de 1,15 chez le témoin ; avec l'ergotine l'écart est encore appréciable et dépasse 0,10 centigr.

Cette rétention calcique semble encore attestée par la diminution de l'élimination fécale et urinaire de la chaux et nous n'en voulons pour preuve chez l'homme que la diminution des phosphates terreux (0,23 et 0,59 au lieu de 0,13 et 0,49) à la suite de l'administration de l'adrénaline, ou de la chaux totale (0,035 au lieu de 0,070) avec l'ergotine à assez forte dose (2 gr.) [1].

En somme certains irritants du tissu vasculaire semblent dans la première phase de leur action nocive provoquer une accumulation de chaux avant d'en amener la précipitation sous une forme chimique nouvelle de sels insolubles.

L'hypothèse un peu simpliste en apparence que nous avions émise du rôle joué par la chaux dans la production des lésions athéromateuses trouve dans ces constatations sinon sa preuve absolue du moins une base assez solide pour que nous soyons en droit d'en tenir compte dans l'établissement de la thérapeutique et surtout du régime des athéromateux.

* * *

A toutes les étapes de la vie, l'homme a besoin de chaux ; mais il ressort des travaux publiés à ce sujet, qu'au fur et à mesure qu'il avance en âge, la ration d'entretien s'abaisse notablement ; il est donc indispensable d'augmenter chez les jeunes la quantité de chaux alimentaire et de la diminuer chez l'adulte et surtout chez le vieillard ; les tables publiées par Atwater et par Armand Gautier pour ne citer que les principaux, permettent de classer les aliments en trois catégories : les aliments *très* riches en chaux dont le coefficient dépasse 2 % qui sont en premier lieu le lait de vache, le fromage, les œufs, les oignons, les fèves, les choux verts et

[1] LOEPER. Les poisons alimentaires et l'athérome. *Congrès français de médecine*, sept. 1907 ; *Arch. des maladies du cœur*, janvier 1908.

les pois d'Alsace ; 2° les aliments *moyennement* riches en chaux, dont le coefficient est entre 1 et 2 : le lait de jument, les fèves, les lentilles, les haricots, les choux-fleurs, les fèves ; 3° les aliments *pauvres* en chaux dont le coefficient est inférieur à 1 % et qui sont : le pain, la viande, la cervelle, la plupart des poissons, les pommes de terre, les pois de Hollande, les asperges, les pommes, les poires, les prunes, les cerises, etc. Parmi les boissons, la teneur en chaux dépasse rarement 30 centigrammes par litre de vin, de poiré ou de bière ; elle atteint 20 ctg. dans l'eau de la Vanne, 50 ctg. dans certaines eaux gazeuses, St-Galmier et Pougues ; il est facile, d'après ce court énoncé, de voir de quels aliments se composera plus particulièrement la nourriture des candidats à l'athérome et des athéromateux.

Mais il faut également tenir compte de la quantité de substances absorbées. Voici avec leur teneur en chaux la quantité de substances consommées par un adulte normal dans les 24 heures :

4 à 800 gr. de pain donnent 45 à 70 ctg. de chaux.
150 à 200 gr. de viande donnent 19 ctg. de chaux.
3 œufs donnent 10 à 15 ctg. de chaux.
200 gr. de lait donnent 40 ctg. de chaux.
160 gr. de légumes secs donnent 5 ctg. de chaux.
200 gr. de légumes verts ou d'épinards 40 ctg. de chaux.
500 gr. de pommes de terre 8 à 10 ctg. de chaux.
15 gr. de fromage 8 ctg. de chaux.
90 gr. de fruits 2 ctg. de chaux.
150 gr. de bouillon ou potage 20 à 40 ctg. de chaux.

Il semble que dans ce groupe le lait, comme Rumpf et Carell et Sénator l'ont déjà indiqué, le pain, les légumes verts et le bouillon soient les seuls produits alimentaires que leur forte concentration calcique oblige à prohiber ; de même, nous dirons que les grandes quantités d'eau gazeuse, chargées en sels calcaires, devront être interdites.

* * *

Une question intéressante dans le choix des substances alimentaires est celle de l'assimilation de la chaux qu'elles contiennent ; il est reconnu que la chaux contenue dans la viande est plus assimilable, mais s'élimine également mieux. Peut-être pourra-t-on un jour savoir quel est de façon précise le degré d'assimilation et d'élimination de la chaux contenue dans les aliments à l'état d'albuminate, de sulfate, de lactate, de carbonate, de bicarbonate, de phosphates, etc. Les recherches de Motchananko (1902) celles de Makaroff (1907) et les nôtres même, ne permettent pas encore de conclusions précises.

* * *

Si l'on doit s'efforcer d'instituer chez les athéromateux, un régime

acalcaire, on doit également favoriser l'élimination de cette chaux par les urines, par l'intestin et même par la peau. D'après nos dosages, l'homme normal rend quotidiennement par les *urines* de 16 à 20 ctg. de chaux ; ce chiffre s'abaisse avec un régime acalcaire, s'élève notablement par le régime lacté ; il s'abaisse également dans presque toutes les maladies aiguës, à l'exception de la tuberculose, dans les néphrites et les cardiopathies ; bien que le rein soit, même à l'état normal, peu perméable à la chaux, un certain nombre de médicaments sont susceptibles d'en faciliter l'élimination : la digitale, la théobromine, le café donnent des éliminations de 30 et 35 ctg. et plus ; les très faibles doses d'ergotine, les petites doses d'iodure (20 ctg.), donnent jusqu'à 61 et même 81 ctg. ; enfin l'absorption de grandes quantités d'eau, et de certaines tisanes diurétiques accélèrent notablement l'élimination médicamenteuse.

L'intestin est la grande voie d'excrétion de la chaux de notre organisme ; à l'état normal quotidiennement les matières renferment 40 à 60 ctg. de chaux ; il est intéressant de voir combien les purgatifs augmentent cette excrétion : en tenant compte de la quantité d'eau rendue, la teneur en chaux des matières avec les purgatifs salins dépasse 90 ctg ; avec les purgatifs drastiques, en particulier l'aloès, on obtient entre 80 ctg. et 1 gr. ; il est donc indiqué, chez les malades atteints de surcharge calcique, de recourir à la médication purgative.

Nous dirons peu de chose de l'élimination *cutanée,* bien que les squames renferment toujours une proportion de chaux très élevée ; nous ferons pourtant remarquer que l'administration d'iodure à l'animal augmente la proportion de chaux contenue dans la peau de 0,87 à 3,28.

Un dernier moyen thérapeutique d'apparence fort simpliste, et qui serait pourtant, en regard des médications préventives indiquées plus haut, un moyen vraiment curatif, s'il n'était d'application délicate et dangereuse, consiste dans l'administration de produits capables d'entraîner la chaux accumulée dans les tissus ou de solubiliser la chaux précipitée des foyers athéromateux.

Nous avons voulu nous rendre compte de l'action des limonades acides, des iodures et du bi-carbonate de soude : nous n'hésitons pas, contrairement à l'opinon de Rumf et de Ferrier, à prohiber les acides, même à petite dose, longtemps prolongée ; ils entraînent une dissolution de la chaux fixe contenue dans les os et les cartilages et par suite l'encombrement des tissus mous par les sels calcaires solubilisés.

Nous avons trouvé deux fois plus de chaux, au cours de nos expériences sur l'action décalcifiante des acides, dans les muscles de nos animaux. La thérapeutique par les acides aboutit donc à un résultat diamétralement opposé à celui que l'on voudrait atteindre[1].

L'iodure de potassium et probablement aussi les différents produits

[1] Notre opinion se trouve en partie confirmée par les recherches récentes de Allero et Bondi, *Bioch. Zeitschrift,* 1907, vol. 6, fasc. 4, pp. 366-372.

iodés semblent, à forte dose, agir dans le même sens en mobilisant la chaux fixe ; à faible dose, le phénomène est moins accentué, mais encore perceptible. Aussi ce médicament, n'apparaît-il pas, lui non plus, comme un dissolvant spécifique de la chaux artérielle.

Nous ne croyons pas que le bi-carbonate de soude soit passible des mêmes objections ; à la dose de 10 à 15 ctg. par jour chez l'animal, il nous semble avoir obtenu une diminution notable de la chaux contenue dans le tissu cardio-vasculaire (0,90 au lieu de 1,10 chez le lapin), alors que la richesse des os en chaux n'avait subi aucune variation.

* * *

Dans le régime et le traitement des candidats à l'athérome et des athéromateux il est donc important de distinguer les médications préventives et les médications véritablement curatives. La médication préventive consiste dans l'établissement d'un régime, autant que possible, dépourvu de sels calcaires et d'une thérapeutique qui facilite l'élimination surtout urinaire et intestinale de la *chaux mobile* des tissus. La médication curative infiniment moins efficace et quelquefois dangereuse ne consistera jamais dans l'administration des acides et des iodures à forte dose parce que ces substances mobilisent et transportent dans les tissus mous, dont elles augmentent le coefficient calcaire, la chaux fixée des os et des cartilages. Mieux vaut s'adresser au bi-carbonate de soude que nos expériences nous ont montré capable d'entraîner la chaux des tissus mous, sans s'attaquer à la chaux fixe contenue dans les tissus osseux et cartilagineux.

* * *

M. Chevalier (Paris), oppose aux substances calcifiantes hypertensives, d'autres qui sont hypotensives tout en provoquant cependant la calcification.

M. Huchard, se déclare l'adversaire de l'expérimentation à outrance.

PRESSION ARTÉRIELLE ET ARTÉRIOSCLÉROSE

(Recherches cliniques et expérimentales sur leurs rapports.)

Par **G. ETIENNE** et **J. PARISOT** (Nancy).

Dans ces dernières années, on a fait jouer aux modifications cardio-vasculaires un rôle de plus en plus important dans la pathogénie des lésions artérioscléreuses. Que ces troubles cardio-vasculaires soient eux-mêmes la conséquence d'intoxications exogènes ou endogènes, ou qu'ils soient consécutifs à des altérations de certains organes importants (hy-

perépinéphrie par exemple), bien des auteurs concluent actuellement que l'hypertension ainsi produite est la condition nécessaire et suffisante pour entraîner ces profondes modifications des tuniques artérielles.

La notion de l'élévation de la pression artérielle dans l'artériosclérose constitue, d'autre part, un fait semblant depuis longtemps parfaitement établi : aussi ce symptôme hypertension continue-t-il à être regardé par la plupart comme un des signes les plus fréquents de l'artériosclérose.

De nos recherches sur l'athérome expérimental et sur son mode de production d'une part, de constatations cliniques et anatomo-pathologiques nettement établies d'autre part, ressortent des conclusions qui viennent à l'appui de faits exposés par divers auteurs, tendant à prouver qu'il faut dans cette question de l'artériosclérose *dissocier* les deux facteurs : *lésion vasculaire* et *hypertension artérielle,* cette dernière n'étant pas plus la cause nécessaire de l'altération des vaisseaux qu'elle n'est un symptôme toujours présent et caractéristique de la sclérose vasculaire.

Cette conclusion est basée sur des faits cliniques et anatomiques d'une part, et sur des recherches expérimentales exposées ailleurs plus en détail et dont nous ne rappellerons que les points principaux.

Et tout d'abord, l'élévation anormale, permanente, de la pression artérielle est-elle un symptôme constant ou du moins très fréquent dans l'artériosclérose ?

En éliminant, dans un groupe de nombreux sujets artérioscléreux examinés, ceux dont la pression artérielle pouvait être pathologiquement modifiée par une lésion ou un trouble organique important, augmentée (néphrite, rétention chlorurée, diabète, etc....), ou diminuée (tuberculose, troubles hépatiques, néoplasies...) et en ne conservant, d'autre part, que ceux dont le cœur se trouvait en état de fonctionnement normal (en éliminant notamment les cardio-scléreux), nous avons pu constater une *pression normale ou inférieure à la normale chez 34 malades sur 61 c'est-à-dire dans 55 °/₀ des cas environ.*

Signalons d'autre part, qu'à l'autopsie de 6 malades dont l'étude de la pression fut poursuivie durant plusieurs mois (pendant l'état d'équilibre fonctionnel), existait une *sclérose intense,* particulièrement marquée au niveau de l'aorte ; le *cœur* était, dans ces cas, *notablement hypertrophié,* alors que nos recherches nous ont montré qu'une forte hypertrophie cardiaque (avec artériosclérose modérée, abstraction faite des cas de cardio-sclérose avancée chez le vieillard), s'accompagne le plus souvent d'une élévation très nette de la pression artérielle.

Si donc, en éliminant le mieux possible les causes capables d'entraîner par elles-mêmes des troubles cardio-vasculaires, nous opposons l'état de la pression à l'état des vaisseaux, nous constatons que l'artériosclérose ne s'accompagne que dans la moitié des cas, environ, d'hypertension artérielle ; qu'une sclérose artérielle intense peut coexister et souvent coexiste avec une basse pression malgré l'hypertrophie cardiaque. Des

faits analogues ont été signalés, par Teissier [1] en particulier ; voici d'ailleurs, résumées dans un tableau, les moyennes observées par les auteurs qui ont étudié cette question :

	Pression normale ou inférieure à la normale dans :
Etienne et J. Parisot	55 % des cas.
Sawada	87.7 % »
Dunin	21 % »
Grödel	35 % »
Strasbürger	53 % »

Ce qui nous fournit une moyenne générale de 50 %.

A ces faits nous pouvons en ajouter d'autres. L'un de nous [2], dans une étude en collaboration avec M. Jeandelize sur l'état de la pression artérielle dans le goître et l'insuffisance thyroïdienne, a pu constater chez des insuffisants thyroïdiens, en même temps que des signes nets de sclérose vasculaire, une pression artérielle notablement abaissée, faits qui s'accordent avec les observations de MM. Marfan et Guinon et surtout de M. Bourneville, où se trouve signalée l'artériosclérose dans l'insuffisance thyroïdienne. MM. Haushalter et Jeandelize ont d'ailleurs rapporté le cas d'une myxœdémateuse, âgée de 13 ans, qui présentait de l'athérome très manifeste de l'aorte.

L'expérimentation nous apporte, d'ailleurs, des faits qui viennent à l'appui des données fournies par la clinique. Ces faits, que nous exposerons ailleurs en détail, nous pouvons les résumer en 3 points :

1° Des lapins intoxiqués par l'adrénaline et *présentant des lésions athéromateuses* à des degrés d'intensité différents (peu et très marqués) ont une *pression artérielle normale.*

2° Des substances à propriétés opposées, *hypotensives*, à celles de l'adrénaline sont *incapables d'empêcher* la production de *lésions athéromateuses.*

3° Des animaux intoxiqués par l'adrénaline, par l'extrait hypophysaire, ont une *pression artérielle élevée*, supérieure à la normale (13 à 15 cm Hg) *malgré l'absence* de lésions d'*artérite* et d'*athérome*, macroscopique et microscopique.

De ces faits cliniques et expérimentaux semble donc pouvoir se dégager cette conclusion qu'il peut exister cliniquement et qu'on peut obtenir expérimentalement artériosclérose et athérome sans hypertension, et hypertension permanente sans athérome ni artériosclérose.

[1] Teissier. Artériosclérose et athéromasie. *Oeuvre médico-chirurgical*, n° 52, p. 17, Masson, Paris.

[2] Jeandelize et J. Parisot. De la pression artérielle dans le goître et l'insuffisance thyroïdienne. *Congrès français de médecine*, Paris, 1907.

PRESSION SANGUINE
et
COMPRESSIBILITÉ ARTÉRIELLE

Par P. BERGOUIGNAN (Evian).

Le sphygmomanomètre mesure-t-il toujours la pression sanguine seule ? Dans certains cas, une notable partie de la force compressive de l'appareil semble absorbée par l'aplatissement du cylindre artériel lui-même, sclérosé ou athéromateux, et surtout contracté en hypertonus. Le reste de la force employée contrebalance la pression sanguine. Mais, jusqu'à présent, on ne peut délimiter la part qui revient à chacun de ces deux facteurs (paroi, pression sanguine) dans les chiffres élevés donnés par le sphygmomanomètre.

Aujourd'hui, après trente années de recherches, on semble posséder le sphygmomanomètre exact, c'est-à-dire exempt d'erreurs inhérentes à l'appareil lui même ou à la difficulté de son mode d'application. De tous côtés, on adopte un type à peu près uniforme, perfectionnement du Riva-Rocci primitif. Recklinghausen a montré la nécessité d'un brassard large de 12 à 15 cm. pour obtenir, à l'état physiologique, des chiffres de pression analogues à ceux donnés par la méthode directe (canule dans l'artère). Chez l'homme sain, les divers expérimentateurs ont trouvé des chiffres identiques de pressions normales moyennes.

Pression systolique ou maxima = 115 mm. Hg.
Pression diastolique ou minima = 90 mm. Hg.
Ecart entre ces deux pressions
ou « pression du pouls » = 25 mm. Hg.

La précision du sphygmomanomètre chez l'homme sain entraîne-t-elle une précision analogue dans les états pathologiques ? On paraît l'avoir admis puisque dans ces dernières années ont paru des études très approfondies sur le travail du cœur évalué au moyen de formules diverses (Strasburger, Janowski, Josué, Lagrange, etc.)

Si ces formules tiennent compte uniquement de l'écart entre les deux pressions, ou pression du pouls, elles sont inattaquables, car les deux pressions sont obtenues dans des conditions absolument identiques.

Quand, au contraire, elles font état des valeurs absolues des pressions maxima et minima, ces formules deviennent discutables, si l'on peut établir que ces valeurs absolues sont fausses et supérieures au chiffre vrai de la pression sanguine.

Une telle cause d'erreur existe-t-elle ?

Pendant longtemps la plupart des auteurs ont nié ou considéré comme négligeable la résistance propre de la paroi artérielle. Sur le cadavre, les artères les plus dures s'aplatiraient sous une compression de 1 à 2 cm Hg. La question n'a peut-être pas été encore assez étudiée. En tout cas, chez le vivant, il existe un élément absent sur le cadavre, à savoir le tonus artériel, souvent exagéré jusqu'à l'hypertonus, qui peut réduire d'un tiers la lumière d'un gros vaisseau et doubler l'épaisseur de sa paroi (Russell). Mac Williams a pu le constater en électrisant une artère sectionnée au cours d'une amputation.

Un tube à parois épaisses et dures ne doit pas s'aplatir aussi facilement qu'un tube à parois minces et molles. C'est là une vérité physique qui ne semble point appeler de démonstration, mais dont Russell à pris la peine de faire la preuve expérimentale.

Cet auteur, un des premiers qui aient soulevé les objections précédentes, fait remarquer que chez l'homme ou chez l'animal sain, il est impossible d'élever la pression de plus de quelques centimètres au-dessus de la normale. Au delà d'un certain chiffre (4 à 5 centimètres d'excès), tous les mécanismes hypotenseurs entrent en jeu pour éviter au cœur un surcroit de travail dangereux. Il est difficile d'admettre que des cœurs vieux et sclérosés puissent supporter pendant des années des excès de pression doubles et quelquefois triples de la normale, comme le sphygmomanomètre semblerait souvent l'indiquer.

D'autre part, l'observation clinique nous montre des hypertensions modérées chez des malades présentant les signes les plus nets des affections réputées les plus hypertensives, et, par contre, des pressions artérielles énormes chez des sujets présentant un minimum de troubles fonctionnels et un état général assez satisfaisant.

Je vais en donner ici quelques exemples choisis parmi un grand nombre de cas semblables.

La néphrite interstitielle passe généralement pour déterminer les plus hautes hypertensions permanentes.

Voici deux hommes de 40 à 45 ans qui présentent tous les deux une dyspnée considérable au moindre effort et pendant la nuit, de la polyurie nocturne, de l'albuminurie, de l'œdème prétibial, quelques râles aux bases pulmonaires, de la tachycardie, un bruit de galop, une forte accentuation du 2e ton aortique.

Chez le premier, nous avons :

Moyenne des pressions maxima = 180 mm. Hg.
Moyenne des pressions minima = 120 mm. Hg.

Chez le second :

Moyenne des pressions maxima = 165 mm. Hg.
Moyenne des pressions minima = 115 mm. Hg.

Voici maintenant plusieurs cas de très fortes hypertensions sans signes fonctionnels notables :

Un homme de 51 ans se plaint de légère dyspnée d'effort et de

palpitations. Il a un peu d'albumine et d'œdème, le pouls bat à 70. Le cœur, hypertrophié, présente seulement un fort retentissement diastolique. Toutes les grosses artères sont sinueuses et d'une dureté considérable.

Moyenne des pressions maxima = 260 mm. Hg.
Moyenne des pressions minima = 120 mm. Hg.

Un autre malade de 50 ans se plaint de palpitations et de battements artériels. Il peut gravir sans dyspnée notable les pentes les plus raides. Il présente de la polyurie nocturne et un peu d'albumine. Pas d'œdème, rien au poumon. Au cœur, très hypertrophié, on entend seulement une forte accentuation du 2e ton aortique. Toutes les artères accessibles sont dures, sinueuses et vibrantes.

Moyenne des pressions maxima = 250 mm. Hg.
Moyenne des pressions minima = 115 mm. Hg.

Voici enfin un homme de 72 ans que j'ai vu chaque année depuis 7 ans. Il est atteint de diabète et se plaint uniquement de faiblesse générale. Pas de dyspnée. De temps en temps, quelques traces d'albumine. Au cœur, très fort retentissement diastolique, et, depuis deux ans seulement, léger souffle systolique aortique. Artères dures et sinueuses depuis plus de 30 ans.

Moyenne des pressions artérielles « moyennes »
(oscillations maxima du Hill et Barnard)
(1904, 05, 06) . . . . . = 170 mm. Hg.
Moyenne des pressions maxima
(Riva Rocci, large brassard, 1907, 08) . . = 220 mm. Hg.
Moyenne des pressions minima (1907, 08) . . . = 110 mm. Hg.

Ces quelques observations semblent montrer suffisamment une disproportion évidente entre le degré de la pression artérielle et les symptômes observés. Chez les deux premiers malades, relativement jeunes et à artères encore souples, le sphygmomanomètre a sans doute révélé à peu de chose près l'état réel de la pression sanguine. Chez les trois derniers qui ont des artères dures et sinueuses, les deux chiffres obtenus sont certainement très supérieurs à ceux des vraies pressions sanguines maxima et minima. Ils sont égaux à ces dernières plus la valeur de la force employée à écraser la paroi artérielle, extrêmement résistante et privée d'élasticité. Chez de tels sujets, la circulation se fait comme dans des tubes rigides, le jet est essentiellement intermittent, et le travail du cœur considérable, d'où son hypertrophie. Ces malades sont des artériels, au sens propre du mot, beaucoup plus que des viscéraux, d'où le peu d'intensité des phénomènes toxiques chez eux, et la grande intensité des troubles circulatoires mécaniques.

Dans un récent travail, mon maître M. Huchard et moi, avons déjà exposé ces divers arguments et discuté la valeur actuelle qu'ils laissent au sphygmomanomètre. Cet appareil mesure exactement non la pression sanguine seule, mais la pression artérielle, c'est-à-dire la *compressibilité*

artérielle du vaisseau examiné représentée par : 1° La pression sanguine à l'intérieur du vaisseau ; 2° La résistance propre de la paroi vasculaire, valeur ou nulle, ou très importante suivant les cas et les artères, ce qui explique que certains auteurs aient pu admettre l'existence d'hypertensions localisées.

Quand l'appareil donne un chiffre supérieur à la normale, il s'agit presque toujours d'un état pathologique quelconque. Mais la gravité du cas n'est nullement proportionnelle, comme nous l'avons vu, à la hauteur du chiffre obtenu, et l'examen clinique approfondi peut seul décider si ce chiffre indique une haute pression sanguine générale, ou simplement un durcissement accentué, par sclérose ou spasme, des artères soumises à l'examen sphygmomanométrique.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET HYPERTENSION LABYRINTHIQUE

Par **LAFITE-DUPONT** (Bordeaux).

Chez les malades atteints d'hypertension artérielle, on peut observer des troubles du côté de l'oreille interne. Ces malades présentent des symptômes relativement peu accentués; le plus souvent ils se plaignent de bruits subjectifs; en examinant leur audition, on voit qu'elle est un peu diminuée: dans des cas plus rares, il existe des phénomènes vertigineux.

En observant attentivement l'état général de ces malades, on découvre que ce sont des hypertendus artériels et, en fait, le traitement de l'hypertension améliore et leur état général et leur état local auriculaire.

Il n'est pas question ici, de malades artérioscléreux avérés chez lesquels existent déjà des troubles circulatoires de l'oreille, mais de malades simplement atteints d'hypertension artérielle, état qui, s'il est transitoire et fait place souvent à l'état de sclérose, peut néanmoins rester stationnaire un temps très long durant lequel s'observent les phénomènes auriculaires qui nous occupent ici.

Nous avons pensé pouvoir attribuer ces phénomènes à une hypertension se produisant dans le liquide labyrinthique concomitamment à l'hypertension existant dans le système sanguin. Pour appuyer cette hypothèse, nous avons fait une série de recherches nous appuyant sur l'expérimentation et sur la clinique,

Physiologie. La pression labyrinthique et la pression artérielle sont liées.

Avec M. Maupetit, nous avons fait une série d'expériences tendant à montrer le lien qui existe entre la pression labyrinthique et la pression artérielle.

Rapport entre la pression labyrinthique et la pression artérielle.

1° *Insufflation dans le conduit auditif externe.* — La pression prise au sphymographe de Marey inscrit la pression artérielle de la carotide d'un chien profondément endormi. A l'aide d'une poire, une colonne d'air est projetée sur le tympan. La pression est transmise, par l'intermédiaire des osselets, au labyrinthe. Une élévation de la ligne de la pression artérielle se produit au même instant ; une chute rapide succède au moment précis où la poire n'exerce plus sa pression. A chaque coup de poire, correspond une ascension de la ligne du tracé du pouls.

2° *Injection dans le labyrinthe.* — Injection d'une solution de chlorure de sodium isotonique dans le labyrinthe au travers de la fenêtre ronde. Chez le chien, la disposition de la fenêtre ronde rend son accès facile. Le tracé indique une augmentation de pression durant 34 pulsations. Il est impossible de maintenir plus longtemps la pression qui fait éclater les parois de la fenêtre ronde.

Ces expériences démontrent que la pression dans l'oreille interne fait augmenter la pression artérielle.

Les voies d'échappement du labyrinthe par où pourraient se produire les fuites qui retabliraient la pression normale sont : la gaîne du nerf auditif et l'aqueduc du vestibule. Ces conduits s'ouvrent dans le grand réservoir céphalo-rachidien.

Nous avons fait des expériences démontrant que la pression du liquide céphalo-rachidien et la pression artérielle étaient liées de même que celle-ci avec la pression du liquide de Cotugno.

Rapport entre la pression céphalo-rachidienne et la pression artérielle.

A. Expériences physiologiques :

1° La pression est prise comme précédemment. Le sac lombaire est découvert, sa ponction ne ramène pas de liquide, mais l'insufflation d'air à son intérieur détermine une élévation progressive de la pression artérielle durant 18 pulsations ; puis il s'établit un plateau.

2° La ponction du sac dural au niveau du bulbe donne issue à du liquide céphalo-rachidien et détermine une descente brusque de la ligne du pouls. Cette baisse de la tention artérielle s'accompagne de modifications dans le rythme respiratoire, ce qui modifie le tracé.

3° L'injection d'une solution isotonique dans le système céphalo-rachidien de la région cervicale détermine une ascension de la tension durant 35 pulsations. Après une légère chute pendant deux pulsations, il s'établit un plateau.

B. Observations chimiques :

Nous avons observé que la ponction lombaire abaisse la pression artérielle de 4 à 8 centimètres de Hg. Trois observations sont caractéristiques :

Observation I. — Pression artérielle avant la ponction : 19.

Au moment de la ponction (douleur) : 21.

Pendant l'issue de 3cc de liquide, la pression oscille entre 19,5 et 20,5. La fin de l'écoulement se fait goutte à goutte et la pression descend à 16. On retire la trocart (douleur), p. 18.

Deux minutes après, p. 15.

Après cinq minutes, p. 14.

Quatre heures après, p. 15.

Vingt-trois heures après, p. 15.

Observation II. — Femme syphilitique, pression, 28.

Au moment de la ponction, p. 29.

Le liquide sort en jet. Sa pression est en rapport avec une pression artérielle élevée. Issue de 15cc de liquide clair. A la fin de l'écoulement, p. 24.

Observation III. — Avant la ponction, p. 25.

Pendant l'écoulement du liquide, p. 17.

Pendant l'extraction du trocart, p. 18.

Quart d'heure après, p. 15.

Vingt-quatre heures après, p. 16.

Trois jours après, p. 16.

Il est donc peu probable que le liquide labyrinthique en état de forte pression puisse trouver une voie d'émission du côté des réservoirs céphalo-rachidiens. Du reste, l'étroitesse excessive des voies de communication des deux systèmes labyrinthique et céphalo-rachidien doit soumettre les échanges à une lenteur que la loi de Poiseuille nous permettrait de calculer si nous connaissions exactement le calibre de ces voies.

On peut donc conclure de ces faits :

La pression sanguine et la pression du liquide labyrinthique sont liées.

Les voies vectrices du liquide labyrinthique sous pression sont négligeables. On ne peut compter sur elles pour rétablir la pression à la normale.

Il paraît évident que cette relation qui existe entre les pressions respectives du système artériel, du système céphalo-rachidien et du système labyrinthique n'est pas une relation d'ordre mécanique. Le temps infime et presque négligeable qui sépare le moment où nous agissons sur la pression d'un de ces systèmes du moment où l'indicateur traduit l'augmentation de la pression artérielle, nous permet de conclure que nous n'avons pas affaire ici à des phénomènes d'ordre hydrostatique, mais à des phénomènes réflexes. La netteté du réflexe lorsque le point de départ est labyrinthique fait de l'oreille interne un organe présidant la vasomotion.

La pathogénie de l'hypertension labyrinthique est difficile à établir.

Y a-t-il une liaison de cause à effet entre elle et l'hypertension artérielle que l'on observe simultanément? Agit-elle sur elle et est-elle antérieure à elle? Voilà qui est difficile à déterminer; nous pouvons dire que chez tous les malades où nous avons observé l'hypertension labyrinthique, l'hypertension artérielle a toujours existé. Mais, par contre, combien de fois rencontre-t-on des hypertendus artériels qui ne se plaignent pas de phénomènes auriculaires! Parmi ceux-ci, j'en ai examiné plusieurs et, chez tous, j'ai constaté une diminution de l'audition pour l'échelle supérieure des sons et une perception par voie endocranienne amoindrie. Il est donc impossible de dire si l'hypertension artérielle est antérieure à l'hypertension labyrinthique ou si celle-ci, étant d'abord établie, sous l'influence d'une cause qui nous échappe, commande l'hypertension artérielle.

Symptomatologie. — Les bruits subjectifs constituent le symptôme le plus fréquent; celui qui incommode en premier le malade et pour lequel il vient consulter.

Ils sont caractérisés par un sifflet très aigu ou sourd qui n'est pas rythmique et, de ce fait, se distingue du jet de vapeur de l'artère carotide qui peut s'observer dans cette affection sans en être caractéristique puisqu'il existe aussi dans d'autres états pathologiques.

Ce sifflement paraît lié à l'hypertension labyrinthique. J'ai l'observation d'un malade, M. D...., notaire, qui vient me consulter pour un bourdonnement de l'oreille au mois d'août 1904. La pression artérielle mesurait 23 millimètres; je lui prescris le traitement habituel. L'amélioration était lente, mais très sensible, chaque séance de massage amenant la cessation chaque fois plus prolongée des bourdonnements.

A ce moment, il contracte la rougeole de l'un de ses enfants. Après sa guérison, il absorbe deux fortes purgations. Je le vois dix jours après, les bourdonnements avaient disparu. La pression était tombée à 19 millimètres.

Cette observation montre bien quel rôle joue l'hypertension dans la production des bourdonnements. Comme l'avait déjà bien observé Potain, les maladies fébriles font baisser la pression artérielle. Chez notre malade, la rougeole avait fait cette œuvre.

Vertige. — Ce symptôme est quelquefois très léger et peut passer inaperçu si on ne le recherche pas avec insistance auprès du malade. Il se manifeste surtout au lever du matin et dans les changements brusques de position. Il est aussi très fugace. Il paraît lié à une hyperesthésie des canaux semi-circulaires.

Le malade doit être bien interrogé afin de savoir si, le matin au lever, il ne se produit pas un très léger vertige, traduit souvent par l'expression de « tournement de tête ».

Surdité. — Ce symptôme est aussi peu intense quelquefois. Il est cependant toujours sensible lorsqu'on examine l'audition des sons élevés à l'aide des cylindres de Kœnig; on voit que la perception s'arrête au fa^8 ou sol^8.

Cet abaissement de la limite supérieure des sons n'a jamais fait défaut chez les malades examinés. C'est donc là un symptôme très fidèle.

Otalgie. — Quelquefois très intense, l'otalgie est souvent limitée à l'oreille, mais elle peut s'étendre à la région mastoïdienne et temporale, sous forme d'hémicranie; plus rarement elle envahit toute la tête, présentant ainsi le caractère d'une céphalée quelquefois avec exacerbation nocturne.

Diminution de l'audition endocranienne. — Un diapason mis sur le crâne transmet le son moins longtemps à l'oreille que chez le sujet normal. Ce symptôme est très fidèle aussi. Il s'observe dès le début de l'affection et s'accentue avec elle. Il est sensiblement symétrique pour les deux oreilles, de telle sorte que le Weber n'est pas latéralisé.

La diminution de la durée de l'audition endocranienne coïncidant avec un Rinne normal montre bien l'intégrité de l'oreille moyenne et de ses fenêtres et impose le diagnostic de lésion labyrinthique.

Elévation de la pression artérielle. — Mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain, la pression est toujours supérieure à la normale. Ce symptôme, pathognomonique de l'affection, permet de la différencier de toutes les autres maladies de l'oreille interne ou moyenne.

J'ai observé, sur un enfant de douze ans, chez lequel la surdité était avancée, une pression de 24 millimètres, ce qui est un chiffre exceptionnel à cet âge.

Phénomènes accessoires. — En plus des symptômes étudiés plus haut et qui suffisent à caractériser l'affection, on peut observer quelques phénomènes accessoires qui en complètent le tableau. Outre la céphalée que nous avons déjà signalée, on peut voir de la congestion plus ou moins passagère de la face.

Le tympan, quelquefois, peut participer à cette congestion et être rouge dans la portion supérieure, au-dessus de la petite apophyse du marteau, dans la région de Shrapnell.

Les petits symptômes du brightisme de M. Dieulafoy sont rapportés aujourd'hui à l'hypertension artérielle. On peut donc les trouver chez les malades qui nous occupent. L'interrogatoire révèle souvent une tendance au refroidissement des pieds, la présence de mouches volantes, la pollakiurie nocturne.

Tel est le faisceau de symptômes qui caractérisent l'affection.

La marche en est quelquefois lente. J'ai observé une femme de quarante-huit ans qui avait des bourdonnements depuis vingt ans, de légers vertiges avec une très forte pression artérielle (P = 28) dont les vaisseaux étaient encore indemnes de toute sclérose et dont l'oreille se maintenait aussi dans cet état de présclérose. Il est probable que l'hypertension labyrinthique conduit à la sclérose.

Le *diagnostic* différentiel de l'otite hypertensive devra se faire avec l'hystérie, les labyrinthites toxiques ou inflammatoires, l'ostéite condensante mastoïdienne, l'ankylose de l'étrier.

L'hystérie de l'oreille est surtout caractérisée par le manque de systématisation, l'incohérence des symptômes. On ne trouve pas ceux qui caractérisent l'hypertension labyrinthique ou ils sont exagérés. Les bourdonnements ont d'autres caractères, le plus souvent hallucinatoires. Le vertige manque. La surdité est paradoxale. L'otalgie est quelquefois très semblable et se propage à la mastoïde, mais elle a un siège imprécis et s'étend en tache d'huile sur le temporal, ainsi que l'a montré Bouyer. La diminution du Schwabach ne peut s'observer d'une façon semblable; si elle existe, elle est beaucoup plus exagérée. La pression sanguine n'est élevée que transitoirement.

Les phénomènes généraux n'existent pas. Par contre les stigmates hystériques mettent sur la voie du diagnostic.

Les labyrinthites toxiques ou inflammatoires ont des analogies très grandes avec l'otite à hypertension. La différenciation pourra être faite grâce à un diagnostic étiologique soigneux. Rappelons ici l'hydrurie labyrinthique bien décrite par M. Bonnier et qui peut coïncider avec l'hypertension artérielle des néphritiques.

L'ostéite condensante de la mastoïde, par sa douleur, pourra ressembler à l'otalgie de l'hypertension. Elle a pour elle la douleur bien localisée et l'absence des autres symptômes que nous avons énumérés. Il faut cependant reconnaître qu'en présence d'un sujet jeune, présentant de l'otalgie et de l'algie mastoïdienne, le diagnostic devra s'établir entre l'hystérie, la mastoïdite condensante et l'otite à hypertension. Le tableau symptomatique que nous avons fait de celle-ci permettra de la différencier des deux autres affections, dont le diagnostic entre elles est autrement difficile.

Dans l'ankylose de l'étrier à étiologie tympanique, le Schwabach n'est pas diminué, tout au contraire. Il y a augmentation de l'audition endocranienne; on observe la diminution de l'échelle des sons bas; le Gellé est négatif; la paracousie de Willis est fréquente.

Traitement. — 1° *Local.* — Il n'y a qu'un seul traitement local à diriger contre l'hypertension labyrinthique, c'est le massage vibratoire. Fait avec des oscillations rapides et courtes, en donnant à la pompe très peu de course, il agit au début sur le symptôme le plus pénible : le bourdonnement. J'ai vu un malade guéri depuis deux ans et qui le fut en une seule séance.

Le massage sera répété tous les deux jours; il durera de 1 à 2 minutes et demie. Cela pendant trois semaines en laissant une interruption de huit jours entre chaque période de traitement.

Son action peut s'expliquer par la modification hydrostatique qu'il apporte dans le labyrinthe. Il diminue la pression du liquide de Cotugno en forçant ses voies d'échappement (aqueduc du vestibule et gaine des nerfs).

Le cathétérisme est plutôt nuisible, sauf s'il existe une affection tubaire concommitante.

2° *Général.* — C'est celui de l'hypertension artérielle. Il faut instituer le régime lacto-végétarien ; donner l'iodure à faible dose ; faire de la dérivation intestinale avec un purgatif léger tel que le calomel allié à la scammonée, le sulfate de soude à la dose de 7 à 10 grammes par jour.

Nous avons constaté, ce qui explique leur action, que les injections de pilocarpine abaissent la pression artérielle. Chez une malade, après six injections, la pression diminua de 2 millimètres et demi.

Avec Maupetit, nous avions démontré que la ponction lombaire abaisse la pression artérielle de 4 à 6 millimètres. Malheureusement, son action est assez fugace. Alliée aux injections de pilocarpine, elle a donné chez une malade de très bons résultats sur la surdité et les bourdonnements.

Dans un cas où l'otalgie dominait la scène, l'extraction de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien eut pour effet d'amener un vertige intense et de la céphalée qui tint la malade trois semaines dans son lit. L'otalgie fut guérie durant deux mois, après lesquels la douleur revint, mais avec moins d'intensité qu'auparavant.

Nous avons essayé l'atropine sans grand résultat.

Les courants à haute fréquence ont une action inconstante aussi sur la tension artérielle.

Il faut donc avouer que nous sommes assez désarmés en présence de cette affection, dont le processus quelquefois très lent peut cependant dans certains cas être assez rapide.

Notre rôle sera surtout de conseiller au malade une hygiène et une diététique sévères qui auront pour effet d'enrayer la marche ascendante de l'hypertension sanguine.

PRÉSENTATION D'UN APPAREIL ENREGISTREUR POUVANT S'ADAPTER A TOUS LES SPHYGMOMANOMÈTRES A BRASSARD (RIVA-ROCCI ET DÉRIVÉS)

Par **André LAGRANGE** (Paris).

Dans ces dernières années, nous avons assisté à l'évolution de la sphygmomanométrie clinique.

Tour à tour, les différents auteurs se sont appliqués à produire des appareils qui nous permettent sous leur petit volume d'obtenir un chiffre suffisant de la tension artérielle, pour nous permettre d'en suivre les différentes variations.

Dans cet ordre d'idée, les appareils métalliques ont été certainement les moins volumineux, mais aussi les moins précis. Puis sont venus les appareils basés sur la compression d'un milieu fluide : ces appareils divisés eux-mêmes en deux classes : 1° Les appareils à pelote tel que le Bach et le Potain, 2° les appareils à compression circulaire : Riva-Rocci, Lockart, Martin, Mummury, Oliver à l'étranger, Edmund Gros, Vaquez, Amblard, Lagrange en France.

Tous ces derniers sphygmomanomètres se servent des oscillations de la colonne de mercure ou de l'aiguille d'un manomètre pour nous amener à la lecture de la tension artérielle.

Mais ce qui manquait, ce me semble à tous ces chiffres obtenus par l'impression fugitive d'une amplitude différente d'oscillation, c'était la fixité, nécessaire selon moi à une lecture correcte des tensions.

Seule la méthode graphique pouvait nous mener à ce résultat. Mais, jusqu'à présent, qui disait méthode graphique disait par cela même méthode de laboratoire.

Les appareils, celui de Gipson en particulier, sont volumineux et fragiles, deux gros défauts pour des appareils de clinique.

Je crois pouvoir présenter ici un appareil qui, par ses dimensions réduites, sa robustesse et la facilité de son emploi peut répondre aux exigences du clinicien : le SPHYGMOMANOMÉTROGRAPHE.

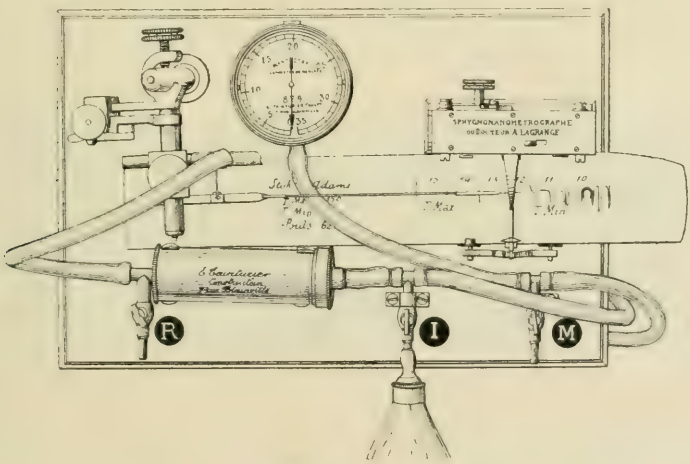


FIG. 1.

Il se compose essentiellement de deux parties bien distinctes : 1° l'appareil manométrique comprenant le brassard, le manomètre et le robinet de gonflement ; 2° l'appareil enregistreur comprenant un tambour de Marey, un mouvement d'horlogerie destiné à faire passer une bande de

papier noirci sous le style de l'inscripteur, un sphygmoscope, un brassard et un robinet de gonflement.

Les deux brassards sont cousus ensemble pour faciliter leur mise en place. Mais il est facile de comprendre que n'importe quel appareil à brassard peut se substituer à l'appareil manométrique que je présente ici.

Voici maintenant la manière de s'en servir :

Le papier étant noirci, le placer sur les rouleaux du mouvement d'horlogerie, régler alors le tambour inscripteur de façon à ce que le style effleure le papier. Remonter à fond le mouvement d'horlogerie. Placer alors le double brassard sur l'avant-bras du sujet, puis réunir le brassard inférieur avec le robinet marqué de la lettre I (inscripteur), puis le supérieur avec le robinet marqué M (manomètre). Enfoncer l'ajutage de la poire de gonflement sur le robinet I et gonfler doucement jusqu'à ce que les battements du style soient suffisamment amples. Fermer alors le robinet I et retirer la poire. La placer sur le robinet M. Descendre à l'aide de l'excentrique le style déjà réglé sur le papier noir. Ce dernier aura été réglé verticalement tous les deux centimètres, chaque espace correspondant à un centimètre du manomètre. S'assurer que le style marque bien. Gonfler alors le brassard du manomètre centimètre par centimètre, en commençant à 5 centimètres pour finir au moment où s'arrêtent les oscillations inscrites. Cet arrêt nous donne la tension maxima. Quant à la tension minima elle nous est indiquée sur les courbes par la première diminution des oscillations suivant la série initiale d'oscillations de grandeur sensiblement égale.

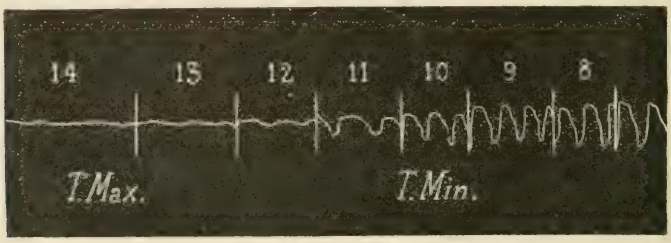


Fig. 2.

Les chiffres moyens obtenus chez l'homme sain sont :

Tension maxima . . . 140 à 150 mm. de Hg.
Tension minima . . . 110 à 120 mm. de Hg.

De même que les chiffres obtenus avec les appareils à vue, ces derniers peuvent servir pour le calcul du travail relatif du cœur et des artères.

M. Huchard. Je tiens à appeler l'attention du Congrès sur le nouvel appareil de M. André Lagrange, appareil destiné à mesurer, aussi exactement que

possible, non seulement la tension artérielle, mais aussi le travail relatif du cœur et des artères. Il y a longtemps que j'ai dit que la plupart des sphygmomanomètres, même réputés les meilleurs, sont mauvais ou inexacts. C'est cette affirmation qui a fait naître dans mon service d'hôpital, de la part de mes deux élèves, le Dr Amblard, ancien interne, et M. le Dr André Lagrange, deux bons appareils de ce genre. Celui qui vient de vous être présenté, a été expérimenté dans mon service de Necker, et il nous a jusqu'ici donné des résultats très satisfaisants.

MESURES DES TENSIONS MAXIMA ET MINIMA ET DU TRAVAIL RELATIF DU CŒUR ET DES ARTÈRES. APPLICATION A LA CLINIQUE.

Par **André LAGRANGE** (Paris).

Ce n'est pas une conférence sur la physiologie des tensions ou du travail du cœur que j'ai l'intention de vous faire.

Je viens simplement vous exposer les résultats que j'ai obtenus et que chacun peut aujourd'hui obtenir par l'usage du sphygmomanomètre.

Je reviendrai en quelques mots sur la définition des deux tensions que l'on peut obtenir avec les appareils modernes.

C'est en effet de la prise de ces tensions et de celle du nombre des pulsations que dépend le reste du travail.

Toutes ces mesures ont été obtenues par la méthode des oscillations : méthode qui consiste à mesurer à l'œil les différentes variations dans l'amplitude des oscillations de l'aiguille d'un manomètre. (Marey, Mosso, Huerthe, Olivier, v. Recklinhausen, Erlanger et Hooker, Strasburger, Janowsky, Bergouignan, Amblard, Lagrange.)

Je n'ai pas l'intention de discuter ou même de décrire ces différentes méthodes, je ne donnerai ici que celle dont je me suis servi pour la lecture de ces deux tensions.

La lecture de la tension minima a été toute entière empruntée sans changement aux auteurs qui m'ont précédé. La seconde, celle de la tension maxima, m'est personnelle ; je la décrirai plus en détail.

DÉFINITION DES DEUX TENSIONS.

1° La tension minima est la pression existant dans l'artère à l'état de plénitude physiologique sans intervention de phénomènes d'élasticité. C'est la pression constante de Marey.

2° La tension maxima est celle qui existe dans l'artère au moment de la systole ventriculaire par suite du passage de l'ondée sanguine.

La différence entre ces deux tensions constitue l'amplitude du pouls (Pulsdruck des Allemands). Nous y reviendrons plus tard.

Mesure de la tension minima. — La lecture de cette tension se fait au moment des dernières grandes oscillations de l'aiguille du manomètre.

C'est en effet au moment où la pression dans l'artère et dans le brassard est égale à la pression minima que la différence entre ces deux pressions égales et la pression maxima est la plus grande ; c'est donc à ce moment que les oscillations atteignent leur plus grande amplitude.

Mesure de la tension maxima. — La plupart des auteurs recherchent pour cette mesure le retour du sang dans l'artère arrêté par une contre-pression ou l'arrêt de cette circulation produit de la même façon.

Sensation tactile pour le Bach-Potain et pour le Riva-Rocci et similaires: signal oscillant par le passage du sang pour le Vaquez.

Ma méthode diffère de ces dernières en ce que seule la lecture des oscillations, sans autre coefficient personnel que la vue, intervient dans cette lecture. De plus l'application de la contre-pression et la lecture se font au même point, ce qui n'occasionne aucun retard dans la perception du phénomène. Avec l'appareil que j'ai imaginé dans le service du Docteur H. Huchard à l'hôpital Necker, sous le nom de PULSOCARDIOSCOPE, on lit la tension maxima *au moment où une série d'oscillations plus petites, parfois un arrêt de l'aiguille vient s'intercaler entre deux séries d'oscillations plus grandes.*

Voici l'explication que je donne de ce phénomène :

Nous voyons d'abord les oscillations devenir de plus en plus fortes puis diminuer brusquement. Au moment où le bracelet serre suffisamment le poignet pour écraser complètement l'artère, le sang de l'ondée sanguine, venant frapper la partie supérieure de la poche d'air, y produit les premiers battements que nous obtenons : donc, tant que cet obstacle au cours du sang existera, les battements existeront. Mais que se passe-t-il au moment des oscillations minima ? Un phénomène bien simple. Nous avons dit que tant que l'obstacle existerait, les oscillations continueraient : nous ajouterons même qu'elles seront de plus en plus fortes, le sang pouvant s'insinuer plus avant sous le bracelet. Mais au moment où la pression devient insuffisante pour arrêter le cours du sang, celui-ci traversant l'artère sous le bracelet fera naître une ondée sanguine dont la pression sera extrêmement rapprochée de la tension maxima. Or pour que nous ayons phénomène du pouls ou oscillations dans le manomètre, il faut qu'il y ait une différence suffisante entre les pressions maxima et minima pour que cette différence de pression soit perceptible au doigt ou au manomètre. Or, au moment où le sang commence à passer dans l'artère sous le bracelet, la différence entre la pression maxima et la pression un peu inférieure qui permet au sang de passer, est pourtant insuffisante pour être perceptible au doigt, ou mieux à l'aiguille du manomètre. Il

y a donc là arrêt ou diminution des oscillations qui indiquera par ce fait même la tension maxima.

Nous savons maintenant ce que sont les pressions qui nous sont utiles et la manière de les prendre. Ceci fait je ne m'arrêterai à la prise du nombre des pulsations que pour rappeler que ces dernières étant facilement variables sous l'action de l'émotivité du sujet, il sera utile de prendre ce chiffre plusieurs fois dans la même séance et de prendre la moyenne des chiffres les plus souvent répété.

Je vais exposer maintenant la partie originale de ces recherches c'est-à-dire la mesure du travail relatif du cœur selon la formule à laquelle je me suis arrêté et dont je donnerai l'explication.

Voici d'abord cette formule :

Tens. Max. — Tens. Minim. × Pouls + Tens. Minima = Travail rel. cœur.

Voici les données physiologiques sur lesquelles je me suis appuyé pour arriver à cette formule.

Le travail du cœur devrait en théorie nous être donné par la masse du sang passant dans l'artère à chaque systole multipliée par le temps de chaque systole. En pratique d'une part, il faudrait sectionner une artère pour calculer le volume de sang de l'ondée, d'autre part, un graphique et un calcul long et délicat seraient nécessaires pour calculer la durée de chaque systole. Ce procédé quoique possible est inapplicable à la clinique ; or c'est précisément cette application que je cherchais.

Mais comme l'ont d'ailleurs fait mes devanciers : Strasburger, Erlanger et Hooker, Josué etc., j'ai tourné la difficulté par le procédé suivant. On remarquera facilement que l'amplitude du pouls, c'est-à-dire la différence entre la pression maxima et minima, est sensiblement proportionnelle au volume du sang de l'ondée sanguine. D'autre part, le nombre des pulsations à la minute peut-être considéré comme proportionnel au chiffre du temps de durée de la systole ventriculaire : avec ces chiffres nous pourrons donc obtenir une formule de travail du cœur qui sera par cela même proportionnelle au travail réel.

Cette formule, c'est celle que nous ont donné Strasburger, Erlanger et Hooker : Amplitude du Pouls × Pouls = Trav. rel. Cœur.

Cette formule est incomplète ; il y manque la première partie de la colonne mercurielle qui figure le travail produit à la minute. Josué et après lui Amblard en ont donné des formules compliquées et qui à mon avis s'éloignent de la réalité.

Le travail du cœur serait donné par une colonne de mercure égale à la hauteur de la pression minima à laquelle il faut ajouter la colonne de mercure mesurant l'amplitude du pouls multipliée par la fréquence de ce dernier. C'est la formule que j'ai donnée et que je répète encore une fois :

Tens. Max. — Tens. Min. × Pouls + Tens. Min. = Trav. relat. Cœur.

Mesure du travail des artères. — La formule de ce travail a été imaginée d'après la précédente par le docteur Bouloumié, elle diffère de cette dernière par la multiplication de la tension minima ajoutée dans ma

formule par le chiffre de 60 correspondant aux secondes de la minute. En effet le travail élastique de l'artère se trouve être égal à l'amplitude du pouls multiplié par celui-ci comme dans l'autre formule, mais, par suite de la plénitude de l'artère pendant la minute sans affaissement, il convient de multiplier la tension minima par 60. Voici cette formule :

Tens. Max. — Tens. Min. × Pouls + Tens. Min. × 60 = Trav. rel. Artériel.

La tension artério-capillaire prise au doigtier du Gärtner-Bouloumié nous rendra également de grands services.

Après avoir donné ces différentes formules et avant de passer à leur application clinique, je vais indiquer les chiffres moyens que l'on trouve chez l'homme sain.

Tens. Maxima	140 à 150 ^{mm} de Hg.
Tens. Minima	110 à 120 » »
Pouls	65 pulsations.
Trav. relat. Cœur	18 à 22.
Trav. relat. Artériel	89 à 91.
Rapport $\frac{\text{Trav. rel. Artériel}}{\text{Trav. rel. Cœur}}$ . .	4 à 4.5.
Tens. Artério-capillaire	110 à 120 ^{mm} de Hg.

En possession de ces chiffres il sera facile de comprendre les résultats qui vont suivre.

Comme par le passé, la tension maxima prise seule nous fournira de précieuses indications sur la cardiopathie qui nous intéresse. Elle permettra de les diviser dans les deux grandes classes indiquées par le Docteur Huchard : Cardiopathie artérielle ou valvulaire.

L'amplitude du pouls nous fournira des indications diagnostiques. Etant en moyenne de 30 millimètres chez l'homme sain, elle s'abaissera dans le rétrécissement mitral, alors que ce chiffre augmentera dans l'insuffisance aortique.

Le travail du cœur nous permettra par sa trop grande élévation ou son trop grand abaissement, de pronostiquer une issue fatale ou de dangereuses complications.

Enfin, et c'est là un des points capitaux de ces recherches, le rapport entre le travail relatif artériel et le travail du cœur nous permettra de poser un diagnostic sur l'intégrité du rein et sur la valeur de l'élasticité des artères.

Des nombreuses observations que j'ai recueillies j'ai pu tirer les conclusions suivantes :

Lorsque le rapport $\frac{\text{trav. rel. artér.}}{\text{trav. rel. cœur.}}$ augmente, cela signifie qu'un obstacle opposé au cours régulier du sang siège à l'extrême périphérie de l'arbre artériel ou au rein. Si au contraire le chiffre de ce rapport diminue, c'est que l'obstacle siège plus haut et que l'élasticité des artères de moyen calibre est en jeu ; soit qu'il s'agisse d'un manque d'élasticité permanent,

comme dans l'athérome étendu, soit qu'il s'agisse au contraire d'un manque d'élasticité temporaire produit par une action toxique ou médicamenteuse.

Comme exemple je citerai l'athérome artériel dans lequel la tension maxima est à peine augmentée et auquel correspond un travail du cœur notablement augmenté et un travail artériel diminué, ce qui revient à dire que le rapport $\frac{\text{trav. rel. artér.}}{\text{trav. rel. cœur}}$ est également diminué ce qui dans nos conclusions correspond à un manque d'élasticité artérielle.

Mais dans la cas d'augmentation de ce rapport une autre conclusion s'ajoute à la première et peut-être tirée de la mesure de la tension artério-capillaire. Si avec une tension maxima notablement augmentée nous trouvons une assez grande élévation du rapport $\frac{\text{trav. rel. artér.}}{\text{trav. rel. cœur}}$ et que de plus la tension artério-capillaire soit normale ou abaissée, nous sommes en droit de conclure à une lésion profonde du rein (néphrite interstitielle par exemple). En pareille occurence le pronostic se trouve assombri et il est dans ce cas peu probable que l'on puisse abaisser par le régime lacto-végétarien cette forte hypertension.

Dans des cas douteux il serait donc intéressant par l'étude de ces différents chiffres d'éclairer un diagnostic, dont dépend le pronostic et la médication.

J'ai pu dans une thèse récente[1] démontrer également tout le parti que l'on pouvait tirer de ces résultats pour l'étude d'un médicament. Si je vous ai si longuement entretenu de ces recherches un peu arides à expliquer, c'est que je pense que, grâce aux conclusions qu'on en peut tirer, il nous sera permis de lire un peu plus facilement dans le livre de la pathologie clinique et qu'en nous amenant à présager plus surement les suites ou les complications d'une maladie, elle nous permettra de mettre en pratique cet axiome de notre maître le Docteur Huchard : Prévoir c'est déjà prévenir — et prévenir c'est déjà un peu guérir.

ÉPREUVES CLINIQUES DE LA RÉSISTANCE DU CŒUR SÉNILE

Par **G. ETIENNE** (Nancy).

Dans toute affection cardiaque, le point réellement intéressant est la détermination de la valeur du muscle, et l'étude du moment où la ré-

[1] Dr Bonhomme. Le Gui en thérapeutique et son action sur le travail du cœur. Thèse de Paris, juillet 1908.

sistance du cœur méiopragique faiblit, où donc doit intervenir le traitement destiné à prévenir l'hyposystolie.

Cette donnée est importante notamment pour le cœur du vieillard toujours en état de méiopragie plus ou moins stable, du fait de la myocardite scléreuse, à peu près constante.

A côté de l'examen systématique de la chlorurie, déjà étudiée ailleurs, une autre méthode pratique est l'étude comparative de la réaction du muscle cardiaque aux réflexes des types Abrams et Livierato, déterminant, le premier le renforcement de la contraction du cœur gauche, le deuxième la dilatation du cœur droit. En les combinant, et en fixant leur action réciproque, et par la mensuration des zones de matité précordiale, et surtout par les modifications de la pression radiale au sphygmomanomètre on peut apprécier le degré de la contractibilité persistante du cœur gauche et de la résistance du cœur droit à la dilatation.

Ce bilan de la résistance cardiaque étant établi chez chaque malade, il est facile de constater lorsqu'il faiblit, lorsque donc le cœur a besoin d'être tonifié, sans attendre l'apparition des œdèmes et des troubles traduisant déjà le déséquilibre de la circulation et le fléchissement marqué du cœur.

LA DEXTROCARDIE PAR ATTRACTION

Par **L. GALLIARD** (Paris).

La dextrocardie *par refoulement* est banale. On la constate chaque fois que la plèvre *gauche* s'emplit de gaz ou de liquide (pneumothorax, hydrothorax, empyème du côté gauche).

Rare est, au contraire, la dextrocardie causée, sans désordre chirurgical, par la sclérose de la plèvre *droite*, sclérose associée généralement à de graves désordres pulmonaires et causant, avec le déplacement du cœur, la rétraction du côté droit du thorax. Je la dénomme *dextrocardie par attraction*.

Parmi les cas publiés, je citerai celui de Moutard-Martin : le malade fut présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris le 8 janvier 1897 ; les pièces furent apportées le 2 avril de la même année. Il s'agissait d'une sclérose pleurale droite d'origine tuberculeuse coïncidant avec une énorme dilatation des bronches, également à droite. Le cœur était fixé à droite du sternum sans mouvement de rotation ni de torsion, la pointe dans le 4e espace intercostal droit.

Dans un cas de Hirtz et Simon (Société méd. des hôpitaux de Paris, 25 mai 1906) le processus de rétraction a été particulièrement rapide;

consécutive à un hydropneumothorax traumatique du côté droit, l'ectopie du cœur se produisit en quelques semaines.

J'ai présenté moi-même à la même Société, le 8 mai 1908, un phtisique âgé de 44 ans, chez qui les lésions pleurales dataient de six années : en mai 1902, on avait fait le diagnostic de pleurésie et bientot mon collègue Darier avait reconnu un hydropneumothorax du côté droit. D'ailleurs pas de traitement chirurgical, mais seulement de l'hygiène et une cure d'air prolongée à l'hospice de Brévannes sous la surveillance de mon collègue René Marie.

Chez ce sujet, qui était de haute taille et dont le thorax était encore régulièrement conformé, on constatait le soulèvement systolique au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux, mais le cœur ne fournissait là à la main appliquée qu'une sensation de choc extrêmement faible. Quant aux bruits du cœur, on les percevait aussi dans le 4e espace. Pas de frottement, pas de souffle, pas de signe d'affection cardiaque. Mais les désordres pleuro-pulmonaires du côté droit se révélaient par la matité totale, le souffle cavitaire et le gargouillement au sommet, l'atténuation de la respiration à la base, la diminution des vibrations vocales : donc caverne tuberculeuse du lobe supérieur, symphyse pleurale de toute la hauteur. Du côté gauche, sonorité normale jusqu'au sternum, vibrations conservées, respiration vicariante : le poumon avait donc pris la place du cœur : il remplissait la moitié du thorax. D'ailleurs la radiographie (que je présente ici) montrait une transparence parfaite du côté gauche tandis qu'à droite, dans l'ombre épaisse qui s'étendait à tout ce côté, on distinguait mal les contours du cœur.

Peu de désordres fonctionnels chez ce malade. Pas de cyanose, pas de tachycardie, pas d'arythmie. De rares palpitations, de la dyspnée d'effort, une expectoration abondante, pas autre chose.

Voici maintenant une observation inédite. C'est celle d'un phtisique âgé de 33 ans que j'avais soigné déjà en 1902 pour une caverne du sommet droit et qui demanda d'être admis dans mon service, à l'hôpital Lariboisière, le 8 janvier 1908. La tuberculose pulmonaire s'était déclarée chez lui à l'âge de 22 ans, mais à aucune époque les médecins n'avaient parlé de pleurésie ni de pneumothorax. Quant à l'ectopie cardiaque, elle n'avait été constatée qu'au mois de novembre 1907, un mois après une violente contusion du côté droit du thorax résultant d'un accident de voiture.

L'examen de la poitrine ne révélait ni rétraction, ni déformation du côté droit ; la mensuration circonférentielle pratiquée au niveau des mamelons fournissait exactement le même chiffre des deux côtés, 37 centimètres à droite et à gauche. Dans les 2e et 3e espaces intercostaux du côté droit, au voisinage du sternum on constatait un soulèvement systolique très net ; les battements étaient perçus à la main dans ces espaces et aussi dans le 4e espace droit, sans frémissement. A l'auscultation, pas de frottement, pas de souffle, pas de dédoublement des bruits.

La percussion du côté droit fournissait partout une matité absolue qui faisait suite, sans interruption, à celle du foie et qui existait dans l'aisselle et en arrière aussi bien qu'en avant. Il n'y avait même pas de bruit de pot fêlé au-dessous de la clavicule.

Quant aux vibrations vocales, qu'on s'attendait à voir diminuées ou abolies, elles étaient, au contraire, exagérées du côté droit.

A l'auscultation, signes d'excavation du sommet droit (souffle cavitaire et gargouillement sous la clavicule et dans les fosses sus- et sous-épineuses) et de cavernules multiples des deux tiers inférieurs : râles sous-muqueux perçus jusqu'en bas, exagérés par la toux ; souffle tubaire en arrière et dans l'aisselle.

Du côté gauche, on constatait une caverne du sommet. Partout ailleurs il y avait sonorité normale et respiration puérile : ces signes existaient jusqu'au bord du sternum, la matité cardiaque ayant déserté le côté gauche.

J'insiste sur l'*hypertrophie* compensatrice du poumon gauche démontrée par ces constatations. Il ne s'agit certainement pas là d'un simple *emphysème* vicariant, comme on l'admet trop souvent, mais bien d'une surproduction de parenchyme fonctionnant et actif.

En dehors du thorax, rien d'intéressant à noter chez le malade.

Voici la radiographie due à M. Vaillant, l'habile radiographe de Lariboisière. On constate bien l'ombre qui occupe la totalité du côté droit du thorax. Cette ombre est épaisse, surtout en bas ; mais sur aucun point elle n'est assez dense pour qu'il soit impossible de distinguer les arcs costaux. Quant aux contours du cœur, on ne les reconnaît en aucune manière. A gauche, la transparence s'étend jusqu'au bord du sternum ; elle manque seulement au sommet, où siège la caverne tuberculeuse.

On voit, d'après ces détails, que l'ectopie cardiaque de mon malade ne peut être attribuée à autre chose qu'à la sclérose pleuro-pulmonaire d'origine tuberculeuse du côté droit : cette sclérose a d'ailleurs été inhabile à provoquer la rétraction des côtes.

Chose remarquable, les lésions pleurales ont été absolument latentes car non seulement le patient n'a jamais eu d'empyème opéré ou non opéré, mais même personne n'a jamais reconnu chez lui l'existence d'un hydrothorax.

M. Bard (Genève). — J'ai observé plusieurs cas analogues à ceux que vient de nous signaler M. Galliard : le refoulement du cœur est bien certainement lié à la rétraction du poumon intéressé par la pleurésie et au vide créé dans l'hémithorax correspondant : mais on peut hésiter sur le mécanisme même de ce déplacement : il me paraît peu probable que le changement de situation du médiastin soit le fait de la rétraction des adhérences, qui manqueraient de point d'appui et qui devraient exercer une influence au moins égale sur la paroi thoracique elle-même. Or il arrive précisément, du moins d'après mes observations, que la dextrocardie ainsi acquise est d'autant plus accusée que la

déformation du thorax l'est moins ; pour moi, le refoulement du médiastin est dû à l'hypertrophie compensatrice du poumon sain, sollicitée tout à la fois par son fonctionnement supplémentaire et par le défaut d'expansion de son congénère dans la cage thoracique. C'est pourquoi ce déplacement est beaucoup plus accusé lorsque la maladie causale est survenue dans le jeune âge. J'ai d'ailleurs eu l'occasion de vérifier directement à l'autopsie la grande augmentation de volume que présente en pareil cas le poumon sain.

M. Galliard admet l'hypertrophie compensatrice, mais il n'en reste pas moins partisan de l'attraction comme cause principale de la dextrocardie acquise.

M. d'Espine fait remarquer que, même en cas de forte déviation du médiastin, l'auscultation ne révèle aucune modification des bruits, partant aucune modification dans les rapports des diverses parties du cœur et des gros vaisseaux entre eux. Cela implique une déviation massive, qui concorde plutôt avec l'idée d'hypertrophie du côté sain, qu'avec l'hypothèse d'attractions cicatricielles dont l'action aurait tendance à porter sur un point localisé.

L'APPAREIL OCULAIRE DANS QUELQUES FORMES CLINIQUES DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Par le Dr **ANTONELLI** (Paris).

L'artériosclérose oculaire a fait l'objet, il y a deux ans à peine, d'un long rapport du Prof. Rohmer, de Nancy, au Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie. Il serait difficile d'apporter aujourd'hui, à ce travail si complet et à la discussion si intéressante qu'il provoqua, des contributions nouvelles. Mais j'ai pensé qu'il serait utile de résumer, en appendice au savant rapport qui nous est présenté par MM. Huchard et Jaquet, ce que l'examen oculaire peut nous apprendre, soit au point de vue du diagnostic de l'artériosclérose en général, soit au point de vue de certaines formes cliniques plus ou moins localisées de l'affection.

L'artériosclérose physiologique, pour ainsi dire, est celle du *sénilisme;* et l'œil, comme tout autre système ou organe de l'économie, peut présenter des modifications anatomiques et fonctionnelles dites *séniles*, parfois précocément, ou même très précocément, séniles. Les diathèses, les intoxications, les infections, abrègent l'œuvre du temps, en provoquant des altérations des tissus oculaires, qui se manifestent par des modifica-

tions plus ou moins prononcées des milieux transparents, cornée, cristallin, corps vitré, par la diminution du pouvoir accomodatif (presbytie), par des lésions, pigmentaires et autres, des membranes profondes (chorio-rétine) et du nerf optique.

Si nous considérons plus spécialement le sénilisme du système vasculaire de l'œil, ou l'artériosclérose oculaire proprement dite, la pathologie de la circulation qui assure la nutrition et les fonctions si complexes de l'appareil oculaire, nous aurons à considérer des faits cliniques d'importance capitale, aussi bien pour le spécialiste que pour le praticien de médecine générale. Nous aurons à étudier les modifications de circulation sanguine et lymphatique intraoculaires, capables de modifier le tonus de l'œil, de provoquer en d'autres termes quelques-unes des formes cliniques du glaucome; et nous aurons à étudier aussi les aspects ophtalmoscopiques de quelques lésions des vaisseaux rétiniens, se manifestant par les modifications de calibre de l'arbre vasculaire, par l'obstruction partielle ou même totale de ses branches, par les accidents hémorragiques et par leurs suites, par les troubles fonctionnels, plus ou moins considérables suivant l'étendue, et surtout suivant la localisation, des lésions dont nous parlons.

Il est nécessaire d'insister sur ce point : que les altérations circulatoires de l'œil, et secondairement quelques syndromes glaucomateux, viennent le plus souvent, dans les cas cliniques qu'il nous est donné de suivre, non pas de lésions vasculaires de l'œil même, tout au moins directement constatables, mais du retentissement à distance, sur l'appareil oculaire, des troubles cardiaques et de circulation générale caractérisant essentiellement l'artériosclérose. De même les altérations œdémateuses des membranes profondes de l'œil, les accidents hémorragiques chorio-rétiniens, sont presque toujours provoqués par les lésions cardio-vasculaires, quelle que soit du reste l'origine et la nature de ces lésions. Les conditions anatomiques du globe oculaire, notamment le dispositif de l'arbre artériel de la rétine, sans collatéralité ou presque, le prédisposent à tout trouble mécanique de circulation. En présence d'un cas spécial, d'accidents hémorragiques, ou dits emboliques, du fond de l'œil, il est souvent difficile, voire même impossible, de déterminer la part qui revient aux troubles d'action cardiaque et de circulation générale et la part qui revient aux lésions vasculaires et circulatoires de l'œil même. D'une façon générale, il est seulement permis d'affirmer que dans le syndrome clinique désigné, par Græfe le premier, sous le nom d'embolie, aujourd'hui mieux connu comme *trombose*, des vaisseaux centraux du fond de l'œil, il faut voir l'aboutissant de processus locaux d'endartérite. Mais, encore, l'accident final d'arrêt circulatoire dans le tronc ou dans une branche des vaisseaux centraux, jusqu'à quel point est-il dû à la prolifération de l'endartère, allant jusqu'à l'obstruction, et jusqu'à quel point tient-il au défaut d'impulsion cardio-vasculaire, ne suffisant plus, à un moment donné, à compenser l'obstacle apporté à la circulation locale par les

lésions du territoire vasculaire? Question théorique, si l'on veut, mais pratique aussi, si l'on pense aux indications thérapeutiques, pouvant être orientées dans un cas déterminé, plutôt vers le secours à apporter à la fonction cardiaque, ou plutôt vers le secours à donner à la circulation locale.

Un autre ordre de manifestations oculaires, que nous pourrions dire également *indirectes*, dans l'artériosclérose, est celui qui dépend de l'artériosclérose cérébrale. La fonction spécifique neuro-rétinienne, la motilité individuelle et associée du globe oculaire, sont sous la dépendance de centres et de voies complexes dont le moindre trouble circulatoire peut provoquer des troubles caractérisés, intéressant la fonction maculaire (vision centrale, ou de fixation) la fonction des différents secteurs de la rétine (vision indirecte, périphérique ou d'avertissement; champ visuel), la fonction des muscles extrinsèques ou celle des muscles intrinsèques de l'œil.

* * *

Parmi les manifestations extérieures de la *sénilité oculaire*, en rapport avec la fragilité des tissus vasculaires surtout, commençons par mentionner les *hémorragies sous-conjonctivales*. Sans cause apparente, ou par le moindre traumatisme, un épanchement sanguin peut se produire, parfois chez les vieillards artérioscléreux, et ces hémorragies peuvent avoir la même signification diagnostique et pronostique que les hémorragies rétiniennes, prodromes parfois d'accidents cérébraux de même nature. Il ne faudrait pourtant pas exagérer, car des ecchymoses sous-conjonctivales spontanées, ou consécutives à un frottement minime, se produisent parfois chez les enfants, ou chez des sujets pour lesquels il n'est permis d'invoquer, comme explication du fait, que la délicatesse physiologique des vaisseaux de la conjonctive, vaisseaux peu soutenus et mal protégés par une muqueuse mince et par une sous-muqueuse à stroma raréfié. Nous ne reconnaîtrons donc, dans ces accidents hémorragiques de la surface oculaire un véritable signe d'artériosclérose, que si d'autres phénomènes d'hypertension, notamment dans le territoire vasculaire des carotides (céphalée, épistaxis, etc.) et l'examen général du sujet, nous y autorisent.

Passons sur le gérontoxon, ou arc sénile de la cornée, sur la diminution de profondeur de la chambre antérieure (par défaut de sécrétion d'humeur aqueuse et par augmentation de volume du cristallin), sur l'état subatrophique lentement progressif du tissu irien et sur le myosis et la débilité des réactions pupillaires chez les vieillards; phénomènes qui font partie plutôt de l'involution sénile physiologique que de l'état d'artériosclérose proprement dite. Passons, pour la même raison, sur les modifications séniles du cristallin (augmentation de volume et de courbure des surfaces, diminution d'élasticité, sclérose du noyau simulant parfois, à l'examen extérieur et sommaire, un état cataracteux). Les

altérations du corps vitré (troubles, corps flottants, dépôts hémorragiques) sont d'autre part toujours secondaires aux altérations de la chorio-rétine.

Nous en arrivons ainsi aux membranes profondes ; mais là aussi il n'est pas toujours facile d'établir la distinction entre le sénilisme pur et simple et des lésions nettement en rapport avec un état pathologique d'origine vasculaire. Le fond de l'œil du vieillard a souvent un reflet spécial, légèrement nacré, ou gaufré, ou bien une coloration atténuée, d'un rouge sans l'éclat propre des jeunes sujets. Le disque optique est souvent pâle, comme dans l'état subatrophique : ses bords sont moins nets, et il est parfois entouré d'un halo de légère atrophie choroïdienne, cercle sénile péripapillaire de Rollet. Ses vaisseaux sont réduits de calibre. Les artères, surtout, paraissent minces, parfois filiformes, s'évanouissant à une très courte distance du bord de la papille, et les veines, par contre, gardent un calibre relativement considérable, parfois un parcours tortueux. Ces modifications vasculaires, poussées à un certain degré, ne sont plus douteuses comme expression d'état scléreux. Elles s'associent alors, presque de règle, avec des altérations pigmentaires du fond de l'œil, bien connues par les ophtalmoscopistes expérimentés, sur lesquelles il ne serait pas opportun d'insister ici, pas plus que sur les modifications séniles de l'acuité visuelle (altérations de la région maculaire, parfois visibles à l'ophtalmoscope).

Ce qu'il faut faire ressortir, par contre, c'est ceci : que les altérations papillaires, vasculaires et pigmentaires dont nous venons de parler ne se rencontrent pas uniquement par le fait de la vieillesse : elles peuvent être acquises à tout âge, sous l'influence d'états infectieux ou toxiques surtout prolongés; elles peuvent même se rencontrer chez de tout jeunes enfants, être congénitales, et c'est ainsi que nous avons signalé le *sénilisme précoce du fond de l'œil* parmi les tableaux ophtalmoscopiques pouvant servir au diagnostic de la syphilis congénitale[1]. Il est inutile d'insister à cet égard, sur les analogies anatomo-pathologiques entre les lésions de l'artériosclérose et l'artérite diffuse spécifique, et il suffit de rappeler, d'autre part, le rôle étiologique prépondérant de la syphilis par rapport à l'artériosclérose.

* * *

L'artériosclérose qui nous intéresse le plus est celle vraiment pathologique, celle des jeunes, ou tout au moins des adultes qui en meurent avant la vieillesse; celle des troubles de nutrition générale, goutte, uricémie, phosphaturie, oxalurie, diabète ; celle des intoxications chroniques, gastro-intestinales ou autres (suralimentation, éthylisme, saturnisme, même simple surmenage); celle des infections, chroniques surtout, en

[1] Antonelli. Les stigmates rudimentaires de la Syphilis héréditaire. Maloine édit., Paris, 1897.

premier lieu syphilis et paludisme, ou des infections aiguës ou subaiguës, par exemple l'influenza, les rhumatismes infectieux.

Il importerait de ne pas confondre les artérites, surtout dues à la syphilis, avec l'artériosclérose ; mais comme les analogies anatomo-pathologiques et cliniques sont très grandes, la distinction est souvent difficile. La véritable artériosclérose est une inflammation chronique de la tunique interne. Lorsque la tunique moyenne participe à l'inflammation sclérosante et à la dégénérescence consécutive, c'est déjà l'athérome. Quand la tunique externe, et même les tissus contigus, sont englobés dans le processus inflammatoire, il s'agit de véritable artérite et périartérite, et c'est ce qui arrive dans la syphilis, ou dans la tuberculose, dont le virus ou les toxines sont très diffusibles, et ont un pouvoir phlogogène suffisamment intense pour ne pas limiter leur action à la simple tunique interne des vaisseaux.

D'après les remarquables travaux de Streiff, de Hertel surtout, le processus artérioscléreux des vaisseaux neuro-rétiniens consiste, comme pour toute autre sclérose vasculaire, en une prolifération à marche lente, sous l'influence d'un processus inflammatoire chronique ; et ce processus intéresse autant, sinon plus, les veines que les artères. L'épaississement de la couche interne, pour les artères surtout, peut aboutir à l'oblitération, tandis que pour les veines il faut tenir compte de l'épaississement des autres couches de la paroi vasculaire, notamment à l'endroit où elles traversent la lame criblée. L'obstacle apporté ainsi, d'une part à l'arrivée de la colonne sanguine dans l'arbre artériel (réduction de calibre), et d'autre part au retour du sang veineux, explique parfaitement les modifications ophtalmoscopiques des vaisseaux papillaires et rétiniens.

Il est vrai de dire, que l'artério- et la phlébo-sclérose purement séniles, des vaisseaux centraux de la rétine, sont rares par rapport à la sclérose sénile physiologique d'autres territoires vasculaires de l'économie. Il est rare, en d'autres termes, d'avoir à constater — et toute ophtalmoscopiste doit en convenir, — à l'examen du fond de l'œil de vieillards, ayant même des artères temporales en tuyau de pipe, l'aspect tant soit peu *scléreux* des vaisseaux rétiniens. Dans les états pathologiques bien caractérisés de l'appareil cardio-vasculaire, la participation des vaisseaux oculaires est plus fréquente, et Raehlmann aurait trouvé des altérations ophtalmoscopiques des vaisseaux rétiniens dans la moitié des cas d'artériosclérose confirmée, généralisée. Néanmoins, à propos des lésions syphilitiques, par exemple, Uhthoff a fait ressortir aussi que, malgré l'atteinte fréquente des artères de la base de l'encéphale par l'endartérite spécifique, ces altérations ne se propagent qu'avec une rareté relative jusqu'à l'artère ophtalmique et à ses branches.

Mais, si l'œil est relativement garanti contre l'invasion du processus sclérosant des vaisseaux, il est par contre en plus mauvaise posture que bien d'autres organes, une fois le processus établi et arrivé à un

degré menaçant De même, et peut être plus encore, que pour le cerveau, le trouble local de la circulation dystrophie le globe oculaire dans ses différents tissus, surtout dans les tissus nobles; et les dangers d'accidents hémorragiques ou pseudo-emboliques sont peut-être encore plus grands pour l'œil que pour le cerveau, à égalité, mettons, d'altérations vasculaires locales et de troubles dans le mécanisme cardio-vasculaire. Artères rétiniennes et artères du cerveau, dans leurs plus fines ramifications, ont la même structure et la même distribution *terminale;* mais les premières sont encore plus délicates et plus exposées à la rupture ou à l'arrêt de circulation. La preuve en est dans la fréquence avec laquelle, chez des sujets à lésions vasculaires vraiment généralisées (artériosclérieux avérés, syphilitiques, néphritiques) les accidents rétiniens précèdent les accidents cérébraux. D'autre part, tant que ces accidents ne se produisent pas, les fonctions oculaires peuvent rester absolument normales, comme nous l'avons dit, malgré des altérations vasculaires marquées, reconnaissables aussi bien à l'examen ophtalmoscopique qu'à l'examen anatomo-pathologique. Hertel a eu l'occasion d'examiner des cas, où l'aspect ophtalmoscopique était tout à fait normal, de même que l'état fonctionnel, tandis que les lésions histologiques des vaisseaux se montraient très avancées. Seul, donc, l'examen ophtalmoscopique positif est probant, au point de vue du diagnostic et du pronostic, pour montrer la participation des vaisseaux oculaires à l'artériosclérose ; et ce sera la preuve d'un processus déjà très avancé.

* * *

Il ne serait pas indiqué d'insister ici sur les variétés de l'aspect ophtalmoscopique artério-scléreux, en ce qui concerne notamment les vaisseaux; les spécialistes en trouveront un clair résumé dans l'excellent rapport de Rohmer (p. 60-62). Il convient plutôt d'insister en quelques lignes sur la séméiologie, en signalant qu'à la période précoce, simplement fonctionnelle (hypertension) de l'artériosclérose, les hémorragies rétiniennes ne sont déjà pas rares, même lorsqu'on ne peut leur reconnaître d'autre cause que la tension artérielle générale surélevée. A la période avancée, lors des lésions organiques de l'artériosclérose, touchant le cœur (myocardite scléreuse), le rein (néphrite interstitielle) la moëlle, le poumon, le cerveau, les accidents oculaires sont encore plus fréquents, soit directement, sous l'influence des lésions circulatoires locales et des troubles cardiaques, soit indirectement, par l'intermédiaire des autres systèmes atteints, et de troubles de nutrition générale.

Hémorragies rétiniennes et hémorragies cérébrales se montrent, à vrai dire, plutôt à la période avancée, terminale, de l'artériosclérose, qu'à la période de début. L'athéromateux, à proprement parler, est plutôt menacé d'accidents apoplectiques, cérébraux ou rétiniens, tandis que l'artériosclérieux est plutôt menacé par la néphrite interstitielle, par les

œdèmes d'organes essentiels, par les accidents urémiques. Chez ces derniers les hémorragies rétiniennes sont en quelque sorte secondaires, elles arrivent lorsque les altérations viscérales, rénales surtout, rendent le pronostic de survie très sévère. La mort surviendrait, d'après Trousseau, entre 6 et 18 mois, rarement deux ans après l'apparition des hémorragies rétiniennes.

Ces dernières peuvent donc mettre en évidence un état urémique larvé, ignoré ou fruste. Il existe même des *rétinites urémiques* (Trousseau), parfois hémorragiques, chez des artérioscléreux à urines normales, mais qui ne tarderont pas à devenir albuminuriques, lorsque la simple insuffisance rénale sera transformée en véritable sclérose du rein. Chez les néphritiques, pourrait-on dire, l'artériosclérose rétinienne est la règle, et souvent la rétinite et les troubles de la vision sont les signes amenant au diagnostic. C'est ce qui m'a été prouvé d'une façon frappante, entre autres cas, par un malade opéré en 1897 pour glaucome subaigu de l'œil droit, atteint en 1904 de rétinite légère, mort quelques mois plus tard de néphrite interstitielle. Le premier examen des urines, fait sous l'indication des troubles ophtalmoscopiques, montra la lésion rénale déjà caractérisée (albumine, cylindres), malgré l'absence de tout syndrome cardio-vasculaire net d'artériosclérose.

En ce qui concerne notamment la syphilis, cause majeure d'artériosclérose, et des lésions vasculaires en général, c'est à elle que sont dus, sans conteste, la plupart des accidents hémorragiques ou d'obstructions vasculaires du fond de l'œil. C'est également pour les manifestations syphilitiques, accompagnées si souvent d'endartérite proliférante, que la valeur seméiologique et pronostique des rétinites est grande, rapportée à l'artérite de l'encéphale (Ostwalt, Seggel, etc.).

Question d'autant plus importante que, dans l'espèce, nous sommes armés au point de vue thérapeutique, et que l'avertissement donné par les manifestations oculaires peut sauver le malade des manifestations cérébrales les plus graves.

Les altérations similaires du cerveau et de l'œil, dans l'artériosclérose, donnent aux accidents hémorragiques rétiniens une grande importance seméiologique pour soupçonner des lésions vasculaires de l'encéphale et prévoir le danger d'accidents apoplectiques. La littérature ophtalmologique est riche d'observations plus ou moins analogues à celles de Berthold, se rapportant à une malade atteinte d'hémorragies rétiniennes, et qui succomba pendant l'examen ophtalmoscopique d'une apoplexie cérébrale. De sorte que l'on peut souscrire aux conclusions d'Artigalas : — « L'hémorragie rétinienne sans traumatisme est toujours le résultat d'une lésion commune aux artères encéphaliques. Elle est toujours suivie d'hémorragies cérébrales, si le processus dégénératif continue. Elle fait toujours partie d'un syndrome dans lequel sont associées une ou plusieurs des lésions des reins, du cœur, des poumons, de l'encéphale. Avec quelque autre symptôme qu'elle soit associée, l'hé-

morragie rétinienne est sous la dépendance de la dégénérescence fibreuse des artères. »

Groenouw est plus précis encore, comme Rohmer le fait ressortir, pour estimer la valeur seméiologique et pronostique des hémorragies oculaires spontanées. Il affirme, en tenant compte aussi d'un travail de Hasket-Derby, que tout sujet ayant dépassé les 65 ans et présentant ces sortes d'accidents oculaires, meurt fréquemment au bout de quelques années d'hémorragie cérébrale.

Nous avons déjà fait des réserves, quant aux hémorragies conjonctivales. D'autre part, il ne manque pas de cas d'hémorragies rétiniennes, parfois graves et récidivantes (Groenouw même cite un cas de ce genre) chez des sujets en état général excellent, sans troubles cardiaques, sans affection rénale, comportant donc un pronostic beaucoup moins sévère, au point de la survie, et un diagnostic d'affection vasculaire purement locale.

Un autre point, commun à la seméiologie oculaire et cérébrale, ayant trait aux troubles vasculaires, est celui qui touche au syndrome des *amblyopies transitoires*, autrement dit aux différentes formes cliniques de la *migraine ophtalmique* ou *scotome scintillant*. Ces troubles passagers de la vision se trouvent sans aucun doute sous la dépendance d'une contracture spasmodique des vaisseaux. Pour quelques auteurs, il s'agirait des vaisseaux rétiniens, ce qui expliquerait certains cas de thrombose ou embolie des vaisseaux centraux, précédées par des crises d'amaurose ou d'amblyopie fugaces. Mais, comme nous croyons l'avoir démontré[1], le mécanisme pathogénique de l'amblyopie transitoire tient, tout au moins dans l'énorme majorité des cas, au spasme des artères qui irriguent l'écorce visuelle (lobe occipital); spasme qui à son tour reconnaît comme cause vraisemblable une excitation partant du sympathique. Ce syndrome est plus fréquent chez les jeunes, ou les adultes, que chez les vieillards; il est en rapport avec la dyspepsie, le surmenage, le nervosisme; je ne crois donc pas que l'on puisse lui attribuer une véritable valeur seméiologique et pronostique au point de vue de l'artériosclérose, oculaire ou cérébrale. Il faut, tout au moins, séparer nettement, à cet égard, le syndrome ordinaire, bien connu, de l'amblyopie transitoire proprement dite, suivie parfois de migraine ou d'équivalents épileptiques, et les troubles passagers de la vision chez des artérioscléreux avérés, menacés d'accidents hémorragiques ou emboliques.

* * *

Nous n'insisterons pas, pour ne pas nous attarder dans un argument par trop spécial, sur les tableaux cliniques, ophtalmoscopique et fonc-

[1] Antonelli. L'Amblyopie transitoire, *Archives de Neurologie*, 1892 et *Monographie*, édit. allemande (trad. par le Dr Nieser), Marhold édit., Halle, 1898.

tionnel, et sur l'anatomie pathologique de l'obstruction, totale ou partielle, des vaisseaux rétiniens. Qu'il nous suffise de dire que la véritable *embolie* est très rare, dans l'artériosclérose pure et simple, et qu'elle peut plutôt se rattacher aux lésions cardiaques, notamment de la mitrale. Seule, la *thrombose*, aboutissant de la prolifération endovasculaire, est chez les artério-scléreux la cause fréquente d'obstruction, aussi bien des artères que des veines rétiniennes. Si nous nous occupons toujours des artères et veines *de la rétine*, et nullement des vaisseaux de la choroïde, c'est que ces derniers sont richement anastomosés; qu'il ne s'agit pas dans la choroïde d'artères terminales, comme dans la rétine, et que par conséquent l'importance des accidents de la part des vaisseaux ciliaires est beaucoup moins grande qu'en ce qui concerne les vaisseaux rétiniens. En tout cas la symptomatologie des embolies ou thromboses dans les vaisseaux choroïdiens est, peut-on dire, inconnue.

Nombre de travaux, au cours de ces dernières années, ont montré que les affections primitives, autochtones, des parois vasculaires sont fréquentes dans les vaisseaux rétiniens. Marchand avait déjà démontré, pour l'artériosclérose en général, que souvent les premières lésions se produisent dans les fines artérioles, les grosses étant indemnes au début de la maladie. Or, l'œil fournit la preuve de ce fait d'après Harms. Sur l'artère centrale de la rétine, le processus commence par l'épaississement de la couche interne, soit par la prolifération endothéliale, soit par la multiplication des fibres élastiques, soit par la néoformation conjonctivale. Les processus de dégénérescence hyaline ou calcaire, ou amyloïde, sont tardifs.

Quant à l'*obstruction de l'artère centrale de la rétine,* sa pathogénie se trouve, le plus souvent, dans l'*endartérite proliférante,* qui peut aboutir à l'abolition complète de la lumière du vaisseau, ou provoquer tout au moins la production d'un caillot obstruant. Mais le ralentissement et l'arrêt de la circulation peuvent aussi être favorisés par des anomalies ou des conditions anatomiques spéciales, tels que coudures des vaisseaux, étranglements au passage dans la lame criblée, mouvements forcés du globe oculaire, contractures des parois vasculaires; ils peuvent surtout trouver leur cause occasionnelle définitive dans les troubles du mécanisme cardio-vasculaire, fréquents et progressifs chez les artérioscléreux.

Quant aux *hémorragies rétiniennes,* elles peuvent êtres dues soit à la fragilité même des vaisseaux, artères et veines de la rétine, modifiés dans leur calibre et leur structure par le processus scléreux; soit à la thrombose, artérielle ou veineuse; soit encore, mais beaucoup plus rarement, à l'obstruction des deux vaisseaux en même temps. Les vaisseaux rétiniens sont très peu soutenus, dans la membrane même, et ne trouvent de la part du corps vitré qu'un soutien également très faible. Leur tunique étant altérée, la moindre hypertension, qu'elle soit locale par action vaso-motrice, ou générale par action cardio-vasculaire, suffira donc pour produire l'efflanquement ou la rupture.

Les hémorragies dans les gaines du nerf optique (de Wecker) et les hémorragies maculaires méritent une mention particulière. Les premières apparaissent en flammèches ou en vastes plaques, sur la papille même ou à partir de son bord; elles se produisent parfois dans l'artériosclérose précoce (A. Terson) ou même sans d'autres signes manifestes de cette affection. Quant aux hémorragies maculaires, elles se manifestent généralement par la perte subite de la vision directe (scotome central), le champ visuel restant bien conservé; et cela même lorsque l'épanchement est si petit que seul un examen ophtalmoscopique minutieux, après dilatation de la pupille par l'atropine, permet de le reconnaître. Dans la néphrite interstitielle, dans la syphilis plus ou moins tardive, comme dans bien d'autres affections constitutionnelles, ces sortes d'accidents hémorragiques sont fréquents.

Si le foyer hémorragique est plus ou moins périphérique (les apoplexies veineuses se font de préférence dans la région équatoriale du fond de l'œil) et ne trouble pas le corps vitré, il peut ne donner aucun trouble fonctionnel s'imposant à l'attention du malade. Il serait donc prudent, pour tout artérioscléreux, de se soumettre de temps à autre à l'examen ophtalmoscopique, cet examen pouvant découvrir des accidents insoupçonnés, ou fournir en tout cas des éléments utiles au diagnostic et au pronostic d'un cas déterminé.

Toujours pour ne pas trop entrer dans le domaine spécial, nous ne ferons que rappeler sommairement les *rapports entre l'artériosclérose et les glaucome*. Ces rapports ont été signalés depuis 1884 d'une façon nette par Meurer, et, ultérieurement, nombre de travaux ont insisté sur les lésions vasculaires, locales et générales, si fréquentes chez les glaucomateux, particulièrement dans les formes hémorragiques du glaucome, comme dans les cas d'hémorragies oculaires profuses, dites expulsives (A. Terson), à la suite d'interventions (extraction de cataracte etc.).

D'autre part, assez fréquente paraît l'insuffisance rénale, sinon la néphrite interstitielle, chez les glaucomateux artérioscléreux. Les conclusions d'A. Terson sont que le glaucome chronique et subaigu est lié à l'artériosclérose, elle-même liée à l'hypertension artérielle. Cette dernière est fréquente dans le glaucome chronique et subaigu, à peu près constante dans le glaucome hémorragique. Quant au glaucome aigu, il survient chez des artérioscléreux, mais souvent aussi chez des sujets qui ne le sont pas, ou pas encore.

Nous ne savons pas encore exactement de quelle façon l'hypertension sanguine permanente, ou bien ses variations brusques (Bajardi) peuvent déterminer l'hypertonie oculaire. Il est permis d'affirmer que l'artériosclérose peut amener l'œil vers les troubles glaucomateux, soit par l'altération des veines ciliaires, cause d'obstacle à l'écoulement des liquides intra-oculaires, soit en provoquant des modifications de ces liquides mêmes, ou des modifications de tension artérielle, soit en produisant un œdème du corps vitré.

Pour terminer, il nous faut signaler la forme de rétinite dite circinée, comme une lésion du fond de l'œil attribuée par nombre d'auteurs à l'artériosclérose oculaire. C'est une affection rare, il est vrai, même chez les adultes et les vieillards, et rarissime chez les jeunes. Elle est bien connue par les ophtalmoscopistes et facile à reconnaître par l'aspect des foyers blancs, disposés ordinairement en cercle tout autour de la région maculaire et faisant légèrement saillie (déplacement parallactique), sur le plan de la rétine. Pour quelques auteurs, ces foyers sont toujours la suite d'hémorragies et l'examen anatomique d'un cas montra à Ammann des accumulations d'éléments adipeux aux endroits où se trouvaient des hémorragies dans la couche granuleuse intermédiaire de la rétine. Fuchs a insisté sur la nature exsudative (exsudat albumineux) des foyers. Goldzieher a appelé l'attention sur les rapports de l'affection avec l'artériosclérose. Wecker et Masselon ont insisté sur la dégénérescence adipeuse secondaire à l'altération des vaisseaux rétiniens.

Le dernier de ces auteurs écrit : « Sous l'influence des lésions vasculaires chroniques (artériosclérose, surtout constatable sur les radiales et les carotides) le trouble nutritif de la rétine est définitif. La nutrition est altérée au point, que toute hémorragie rétinienne provoquée par l'altération vasculaire, laisse presque fatalement après elle un foyer graisseux qui persiste indéfiniment, de manière que la rétine tend à s'infiltrer progressivement de plaques graisseuses indélébiles... La physionomie de ces lésions persistantes de la rétine est tellement spéciale que, même en l'absence de toute hémorragie révélatrice au moment de l'examen ophtalmoscopique, on peut hardiment conclure, d'après l'aspect des taches, qu'il s'agit d'anciennes apoplexies ». La disposition circinée n'est d'ailleurs pas constante : ce sont les caractères propres des taches, blanches, chatoyantes, à contour mamelonné, parfois formant des grappes, à grains plus ou moins nombreux, rares ou confluents, qui suffisent au diagnostic. Il n'y a presque jamais de *rétinite* à proprement parler, l'affection consistant essentiellement en un processus dégénératif, à point de départ vasculaire.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES TROUBLES CARDIAQUES AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par **FERNAND ARLOING**

Chef de laboratoire de clinique médicale à l'Université de Lyon.

Les manifestations cardiaques au cours de la dothienentérie bien étudiées au point de vue clinique sont encore discutées quant à leur mécanisme pathogénique.

On tend aujourd'hui à imputer ces troubles à l'action directe du bacille ou du poison typhique sur le muscle cardiaque lui-même (Chantemesse et Widal, Weill et Barjon), sur les nerfs intrinsèques du cœur (Bernheim et Willaume), sur son innervation centrale ou périphérique (bulbe, grand sympathique, pneumogastrique), ou enfin sur l'ensemble du système neuromyocardique (Huchard).

Si ces notions semblent acquises, il règne toujours la plus grande incertitude en ce qui concerne les causes qui font parfois plus fréquents les troubles circulatoires chez les typhiques au point de légitimer la distinction d'épidémies de fièvre typhoïde à forme cardiaque.

On a tour à tour invoqué pour les expliquer une virulence particulière du bacille lui faisant engendrer un poison doué d'une action plus spécialement cardiaque, analogue à ceux dont M. Roger a montré l'existence, ou un état spécial des sujets infectés, ou enfin ces causes extérieures mal définies qui se dissimulent derrière le terme vague de génie épidémique.

En face de ces obscurités, mon maître M. le professeur Teissier s'est demandé s'il ne faudrait pas faire remonter à des *infections associées au typhus* (infections staphylococcique, streptococcique, etc.) *la raison d'être de certaines formes cardiaques de la dothienentérie.* Un de ses élèves, M. Maupin a examiné cette question dans sa thèse inaugurale (Lyon 1907). La partie expérimentale de ce travail m'est personnelle; je la résume brièvement ici.

Dans mes recherches, j'ai étudié chez le chien à l'aide de la méthode graphique les *effets aigus immédiats produits par un mélange des toxines du bacille d'Eberth et du staphylocoque pyogène doré.*

Au préalable, j'ai recherché séparément l'action de ces deux toxines introduites par la voie veineuse, par doses de 2 à 9^{cc}, sans jamais dépasser 6^{cc},5 par kilogramme de poids vif de l'animal.

Avant d'indiquer mes résultats, je rappellerai qu'à des assises antérieures de ce congrès (Paris 1900) MM. Chantemesse et Lamy ont montré sur le cœur isolé de la grenouille que la toxine typhique amène la mort avec inexcitabilité absolue, en un temps variable selon la dose mise en contact avec le myocarde au moyen de la circulation artificielle, et que ce poison peut provoquer l'arrêt du cœur en diastole.

Voici l'exposé de mes recherches :

1° *Action isolée de la toxine typhique.* L'examen des tracés permet de distinguer une phase de début, une phase moyenne et une phase terminale dans les effets de la toxine typhique chez le chien.

Au début, le cœur d'abord faible et rapide ralentit son rythme. Dans une expérience il s'est produit un *arrêt du cœur en diastole d'une durée de 15 secondes.* La pression s'abaisse brusquement du tiers environ de son chiffre primitif (230 mmHg-160 mmHg).

A la phase moyenne de l'intoxication, l'organisme se montre moins

sensible au poison. Le cœur reprend en partie son rythme primitif; ses pulsations, assez régulières, sont énergiques, très dicrotes.

La phase terminale comporte un profond affaiblissement et une grande arythmie du cœur avec une pression encore assez élevée (200 mmHg).

La respiration est un peu troublée. Les réactions nerveuses, violentes et douloureuses à la suite des premières doses de poison, se perdent dans un assoupissement et un demi coma terminaux.

Ces phénomènes peuvent se résumer: troubles du rythme cardiaque (accélération fugace, tendance aux intermittences, ralentissement durable, possibilité d'un arrêt temporaire en diastole); modifications de la pulsation irrégulière, dicrote; baisse de la pression dans des proportions assez fortes, mais moins marquées qu'avec les produits solubles du staphylocoque.

En résumé, la *toxine typhique* paraît avoir une *action plus cardiaque que vasculaire.*

2° *Action isolée de la toxine staphylococcique.* Ses effets cardiaques semblent en quelque sorte diamétralement opposés à ceux du poison typhique.

Le cœur est, pendant toute la durée de l'empoisonnement, très excité et très accéléré; ses pulsations sont amples. Plus remarquables encore sont les troubles de la pression. Ils impriment à ces graphiques un caractère particulier. La chute du manomètre débute plus tardivement qu'avec la toxine Eberth, mais l'abaissement de la pression est plus profond (130 mmHg-60 mmHg), plus soutenu. Il réapparaît spontanément à plusieurs reprises et pendant plusieurs minutes. Corrélativement se produisent des congestions viscérales et de la diarrhée sanglante.

Les centres respiratoires trahissent leur trouble par une accélération des mouvements (16-18 respirations par minute) tandis qu'à une violente excitation générale succède une dépression profonde aboutissant à la mort.

Donc, la staphylotoxine amène une intoxication aiguë caractérisée par une accélération assez constante des battements cardiaques et surtout par une chute typique considérable de la pression sanguine, survenant même après des doses faibles de poison. A l'encontre de la toxine typhique, la *toxine staphylococcique* possède donc une *action plus vasculaire que cardiaque.*

Au cours de ces deux séries d'empoisonnements aigus, *l'action inhibitrice du pneumogastrique* s'est montrée normale. Elle m'a paru augmentée et capable de produire l'arrêt définitif du cœur, avec un courant faible, chez un lapin ayant subi une imprégnation préalable chronique par la toxine typhique.

3° *Action des toxines éberthienne et staphylococcique associées.*

A. Injections alternatives. Dans ces conditions chaque toxine provoque, au début, les accidents qui lui sont propres. Mais avec la progression de l'intoxication, l'action paralysante du poison typhique sur le cœur

est compensée par l'action accélératrice de la staphylotoxine. Par contre, la pression ne s'abaisse pas autant qu'elle ne le fait ordinairement avec la toxine staphylococcique seule.

B. Injection d'un mélange à parties égales des deux toxines. L'intoxication revêt immédiatement une allure sévère. Le cœur subit de profondes modifications dans sa contractilité, mais le ralentissement qu'exerce sur lui le poison typhique est masqué en partie par l'accélération des battements due à la diminution du travail mécanique qu'entraînent la baisse de pression et la vasodilatation provoquée par la staphylotoxine. La respiration est peu modifiée et à l'excitation générale du début fait suite un état comateux.

Ce résultat est assez inattendu. En effet, les troubles des grandes fonctions produits par le mélange des deux toxines sont moins intenses que ceux résultant de l'action isolée de chacune d'elles.

Dans leur ensemble, les troubles créés par le *mélange des deux poisons* sont *plus vasculaires que cardiaques.* L'action de la staphylotoxine semble donc prédominer sur celle de la typhotoxine.

Suivant la sévérité de ces diverses intoxications, la mort est survenue en un laps de temps variant de quelques heures à quatre à cinq jours. Les constatations macroscopiques faites sur le myocarde n'ont permis aucune remarque digne d'être spécialement retenue.

Tels sont les faits expérimentaux que j'ai observés.

On voit donc que l'introduction rapide de la toxine typhique dans le sang a entraîné des troubles cardiaques immédiats. Le poison du bacille d'Eberth est donc capable d'éveiller des troubles fonctionnels circulatoires. La soudaineté de leur apparition incline l'esprit à leur attribuer une origine nerveuse plutôt que musculaire. Mais cette conclusion ne saurait être absolue et s'appliquer à tous les cas si l'on réfléchit combien est différente de l'infection typhique naturelle l'intoxication artificielle ici réalisée.

Il est intéressant surtout de constater la suppression partielle, ou tout au moins l'atténuation des effets de la typhotoxine lorsqu'elle est associée aux produits solubles du staphylocoque. Cette dernière toxine semble compenser l'action de la première dans des proportions remarquables, et si le mot ne paraissait ici particulièrement audacieux, on serait tenté de dire qu'elle se comporte comme son contrepoison.

Je ne saurais discuter à cette place cette constatation qui donne une apparence de vérité à l'idée que toutes les infections associées ne sont pas également susceptibles de renforcer l'action nocive des poisons du bacille d'Eberth. La pathologie expérimentale fournit d'ailleurs d'autres exemples confirmatifs analogues. Toutefois, en ce qui concerne le cas particulier d'une *infection associée éberthienne et staphylococcique*, il ressort que les *troubles cardiaques ne sont pas spécialement intenses lors d'une telle association, au contraire.*

Je terminerai en disant que ce fait en apparence paradoxal s'accorde

avec certaines observations cliniques. Potain avait remarqué que la fièvre typhoïde postgrippale évolue assez rapidement sans revêtir un caractère de réelle gravité et sans aggravation de pronostic. A la Société médicale des Hôpitaux de Paris, ces idées furent discutées à leur apparition par Siredey qui aboutissait à des conclusions absolument opposées.

Ceci montre la complexité et la multiplicité des facteurs du problème clinique en question. Il serait imprudent de trancher en faveur de l'une ou de l'autre opinion en se basant sur les faits que j'apporte, car outre la différence entre les infections grippale et staphylococcique surajoutées, cette intoxication aiguë typho-staphylococcique expérimentale ne ressemble que de très loin à l'infection naturelle typhoïdique évoluant par la suite sur un terrain antérieurement infecté par le virus grippal et imprégné ainsi profondément par les toxines de ce virus.

UN CAS DE MALFORMATION CONGÉNITALE DU CŒUR AVEC CYANOSE PAROXYSTIQUE. AUTOPSIE

Par le Prof. **D'ESPINE** et le Dr **H. MALLET**

En 1904, Variot a attiré l'attention de la Société de Pédiatrie[1] sur une variété de cyanose congénitale caractérisée par ce fait qu'elle n'apparaît que sous forme de paroxysmes plus ou moins espacés, dans l'intervalle desquels la coloration des téguments redevient normale ou à peu près. Cette cyanose, pour laquelle Variot et Sébilleau ont proposé le nom de cyanose congénitale paroxystique, est due, comme ces auteurs l'ont démontré par trois cas, dont deux avec autopsie, à des malformations cardiaques connues et définies qui sont : l'hypertrophie du ventricule droit, l'abouchement de l'aorte dans le ventricule droit, un rétrécissement musculaire de l'infundibulum de l'artère pulmonaire et une communication interventriculaire.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre pendant quelque temps un cas semblable, présentant de la cyanose par paroxysmes et dont les malformations cardiaques, trouvées à l'autopsie, se rapprochent beaucoup de celles décrites par ces auteurs, mais en diffèrent par quelques

[1] Séance du 23 février 1904.

détails sur lesquels nous insisterons après avoir donné l'histoire clinique et le compte rendu de l'autopsie de notre malade.

Observation clinique.

S. L., observation n° 418, 1908, du service de clinique du Professeur Bard à l'Hôpital Cantonal de Genève.

S. L. entre à l'Hôpital Cantonal le 30 janvier 1908.

S. L. est une enfant née le 29 juin 1907. On ne possède que de très vagues renseignements anamnestiques sur son compte, car ses parents l'ont abandonnée dans une pension à l'âge de cinq mois. Depuis ce moment elle a été nourrie au lait stérilisé, suivie et pesée régulièrement à l'Association maternelle du lait stérilisé par Mlle la doctoresse Champendal. A cinq mois elle pesait 5 kg. 400 et semblait se développer lentement, mais régulièrement.

Le 13 janvier 1908, pour la première fois Mlle Champendal constate que l'enfant présente une cyanose très considérable, surtout marquée à la face et aux mains. Elle note en outre de gros râles disséminés dans les deux poumons. La cyanose persistant, elle l'envoie à l'hôpital où l'enfant entre le 30 janvier 1908.

A son entrée, on constate une cyanose moyenne ; la face est pâle, tandis que le pourtour des lèvres, les mains et surtout les pieds présentent une coloration violette très marquée. Cette même coloration se retrouve sur la langue et sur la conjonctive palpébrale. La respiration est tranquille et l'enfant dort paisiblement. Elle est petite, mais bien conformée et ne présente pas d'anomalies de conformation extérieure. Elle a des doigts hippocratiques très nets, plus marqués aux mains qu'aux pieds. Elle pèse à son entrée 5 kg. 430.

A l'inspection de la région précordiale, on constate au niveau de la 3e et 4me côte à gauche une voussure moyenne, mais bien nette. On sent à la palpation un petit choc musculaire dans le 4e espace intercostal gauche sous le mamelon; on ne sent pas de frémissement, ni de vibration. La matité cardiaque est agrandie latéralement et dépasse de 2/3 de centimètre environ le bord du sternum à droite et de 1 centimètre à gauche la ligne mamillaire. La limite supérieure remonte jusqu'à la 3e côte et la limite inférieure descend jusqu'à la 6e côte. La matité cardiaque présente ainsi une largeur de 7,3 centimètres et une hauteur de 5 centimètres.

A l'auscultation, les bruits sont réguliers, suffisamment forts et bien frappés ; 144 pulsations à la minute. Le premier bruit est fortement frappé, le deuxième n'est pas renforcé. Le premier bruit est accompagné d'un petit souffle doux, inconstant, très variable, même pendant une seule auscultation et qui ne peut être qu'un souffle extracardiaque, car il ne se propage pas et varie avec les positions de l'enfant. Dans le dos on n'entend que les deux bruits du cœur bien frappés et pas de souffle au niveau des vertèbres dorsales. On constate un œdème léger aux pieds.

L'examen du sang, pratiqué le surlendemain de l'entrée, l'enfant étant encore cyanosée, a donné les résultats suivants :

Hémoglobine, 120 p. 100.

Globules rouges, 6 417 000.

Globules blancs, 12 400.

Au repos l'enfant respire tranquillement, mais au moindre effort ou mouvement la respiration s'accélère et devient de la dyspnée. Aux poumons on ne constate que quelques ronchus et sibilances disséminés dans les deux poumons. L'appétit est faible, mais régulier. Ni diarrhée, ni constipation. Pas de vomissement. Rien de particulier à l'estomac. Le foie est nettement hypertrophié. Son bord inférieur dépasse de 4 centimètres le rebord costal à droite et de 5 ½ centimètres à l'appendice xiphoïde.

La rate n'est pas agrandie.

Pas d'albumine, pas de sucre.

Rien de particulier à noter pour le système nerveux. L'enfant est un peu nerveuse, elle sursaute au moindre bruit, *elle n'a jamais eu de convulsions.*

Petit à petit, au bout de quelques jours, la cyanose diminue et disparaît presque complètement. L'enfant est plutôt pâle avec un très légère teinte bleuâtre autour des lèvres, qui s'accentue quand elle crie ou fait des efforts.

Pendant toute la durée de son séjour, la malade présente une température rectale subfébrile, oscillant entre 37°,2 et 38°, atteignant rarement 39°.

Du 2 au 5 mars, on constate un peu d'œdème des paupières et de la joue du côté droit.

Le 13 mars, à la suite d'une émotion (l'enfant voit sa grand'mère et semble en avoir peur), elle pousse des cris très violents et devient si cyanosée qu'elle paraît noire. A ce moment le cœur battait très rapidement, il y avait une très forte dyspnée, avec mouvements respiratoires très profonds, mais pas très rapides. La crise de cyanose dure environ deux heures, puis l'enfant se calme et reprend sa respiration tranquille et son teint habituel.

Le 25 mars, on note que depuis deux jours l'enfant présente un *œdème* des paupières supérieures et de la face. En outre on constate qu'il s'est développé un réseau veineux sur le front et au niveau de la grande fontanelle qui n'est pas encore fermée. La cyanose est plus développée que d'habitude. Il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs, ni aux grandes lèvres.

Pour la première fois le prof. d'Espine constate un souffle permanent systolique très net ayant son maximum à la base du cœur à gauche. Dans le dos on entend les deux bruits du cœur sans souffle au niveau de la 6e vertèbre dorsale.

10 avril. L'œdème, qui avait complètement disparu, réapparaît plus intense, surtout aux paupières et à la joue droite sur laquelle l'enfant est couchée. C'est un œdème blanc, transparent.

Depuis quelques jours, la petite est difficile, elle crie beaucoup. Chaque fois qu'elle pleure, elle devient violette, surtout aux lèvres et aux membres inférieurs ; les mains sont presque noires. Pendant les crises il n'y a point de convulsions. Ni albumine, ni sucre dans les urines.

18 avril. L'œdème de la face a considérablement diminué. L'enfant est calme, elle crie et pleure moins souvent, moins de crises de cyanose. L'appétit est bon pas de vomissements, ni de diarrhée.

24 avril. Le prof. D'Espine présente la petite malade à son cours de Clinique infantile et pose le diagnostic de cyanose congénitale paroxystique avec aorte à cheval sur les deux ventricules. L'absence de souffle à la base du cœur doit faire exclure un rétrécissement pulmonaire, mais on peut en admettre néan-

moins l'existence, soit à cause de l'augmentation à droite de la matité cardiaque soit parce qu'il existe presque toujours concurremment avec les autres malformations qui accompagnent la cyanose : il pourrait ici s'agir d'un de ces cas, décrits par Variot et Gampert, où le rétrécissement porte sur le conus arteriosus et l'artère pulmonaire d'une manière *uniforme* et ne donne lieu à aucun souffle [1].

20 mai. L'enfant est plus mal depuis quelques jours, elle est très oppressée, crie très souvent et a de fréquentes crises de cyanose. Le cœur est très rapide et le bruit de souffle est presque permanent, on ne trouve rien de particulier aux poumons. On fait prendre à la malade deux gouttes de Digalène par jour.

23 mai. L'enfant, est un peu plus calme, les crises de cyanose sont moins fréquentes, le cœur est moins rapide. On entend dans les poumons, surtout à droite, quelques râles fins.

3 juin. L'enfant, qui depuis quelques jours était devenue très agitée et avait de très nombreuses crises de cyanose, meurt dans une crise plus intense que les précédentes, sans avoir présenté de symptômes particuliers, à l'âge de onze mois et demi.

Autopsie. — Autopsie de l'enfant pratiquée le 3 juin 1908 par le professeur Askanazy. Enfant du sexe féminin. Peau de la figure bleuâtre, peau des extrémités livide. Pas d'œdème. Les bouts des doigts sont gonflés, hippocratiques ; ongles incurvés.

Crâne. Grande fontanelle persistante ; elle a une longueur de 4 centimètres sur 4 centimètres de largeur.

Le sinus longitudinal contient du sang liquide. Le crâne est un peu flexible, relativement mince. Beaucoup de sang dans les sinus de la base.

Méninges hyperémiées.

Cerveau. Poids 657 grammes. Plexus choroïdiens très hyperémiés. Ventricule latéral un peu dilaté. Substance cérébrale hyperémiée, de consistance normale.

Situs général. Tissus adipeux peu développé, musculature pâle. Abdomen gonflé. Lividités cadavériques sur le dos, pas de décubitus.

Situs abdominal. Anses intestinales un peu ballonnées. Un petit vaisseau dans le ligament rond du foie laisse sourdre une goutte de saug. Pas de liquide dans l'abdomen. Le foie dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt. Ganglions mésentériques tuméfiés jusqu'au volume d'un haricot.

Diaphragme. Remonte au 5e espace à droite, à la 5e côte à gauche.

Sternum. Légèrement bombé en avant dans sa partie inférieure.

Situs thoracique. Les poumons se rétractent très bien. Presque tout l'espace situé entre les cartilages costaux est occupé par le cœur dilaté. Peu de liquide dans le péricarde.

Cœur. Le cœur est fortement augmenté de volume, surtout le cœur droit qui forme uniquement la pointe du cœur. Le sillon longitudinal antérieur est déplacé

[1] Variot et Gampert, *Soc. méd. des hôpitaux*. Séance du 7 mars 1908. Les autres travaux à signaler sur la cyanose congénitale sans signes d'auscultation sont : B. Frenkel, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1896. — Variot et Dévé, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1899. — Armand-Delille, *Bull. de la Soc. anat.*, 1900. — J. Person, thèse de Paris, 1902. — Lemerle, thèse de Toulouse, 1903.

à gauche. Le péricarde est transparent, les artères coronaires sont tortueuses. Les veines caves et pulmonaires ne présentent rien de particulier.

La musculature du cœur droit est plus ferme que celle du cœur gauche. La musculature de l'oreillette droite est hypertrophiée, sa cavité est dilatée.

Mesures du cœur. Largeur : 7 $^1/_2$ centimètres. Epaisseur : 3 $^1/_2$ centimètres. Hauteur : 6 $^1/_2$ centimètres de l'artère pulmonaire à la pointe. Les deux ventricules sont hypertrophiés. Epaisseur des parois du ventricule droit, 7 à 8 millimètres. Epaisseur des parois du ventricule gauche, 6 millimètres.

L'orifice auriculoventriculaire droit laisse passer un doigt. L'orifice auriculoventriculaire gauche laisse aussi passer un doigt.

L'orifice aortique laisse lentement entrer l'eau que l'on verse dans l'aorte ascendante. Elle est beaucoup plus large que l'artère pulmonaire qui est en position normale.

Dans la crosse de l'aorte on voit la large ouverture du canal artériel en communication avec l'artère pulmonaire.

Le cœur et l'aorte pèsent 95 grammes.

Ventricule droit. Les piliers charnus sont hypertrophiés et fermes. En regardant vers le bulbe pulmonaire, on constate qu'il y a libre accès du ventricule droit dans l'aorte, tandis que l'orifice de l'artère pulmonaire est tout à fait oblitéré. On établit en même temps qu'on peut pénétrer aussi facilement dans l'aorte par le ventricule gauche, de sorte que l'aorte est à cheval sur les deux ventricules, mais sa communication avec le ventricule droit est beaucoup plus large que celle qu'elle a avec le ventricule gauche. Par ce fait, l'aorte se trouve légèrement déplacée à droite de l'artère pulmonaire, mais ce déplacement est moins important qu'il n'en a l'air, car il est augmenté par la grande différence de volume des deux artères.

Le septum interventriculaire est très épais, mais n'est pas tout à fait fermé. Il y a un défaut du septum au-dessous des valvules aortiques. Le trou du septum a à peu près le volume d'un petit pois. Les valvules aortiques sont assez grandes, les sinus de Valsalva sont un peu dilatés. Toute l'aorte est large, plus grande que normalement, présentant une circonférence de quatre centimètres environ dans l'aorte ascendante. Les grandes artères provenant de l'aorte sont également assez larges.

Le canal artériel est largement ouvert dans l'aorte par une ouverture en entonnoir mesurant 6 millimètres sur 3. Il communique largement avec l'artère pulmonaire par un conduit laissant facilement pénétrer une grosse sonde.

Les artères coronaires émergent à leur place normale.

L'artère pulmonaire est beaucoup plus petite que l'aorte, sa paroi est plus mince, on la coupe sans toucher à l'orifice pulmonaire. En regardant l'orifice du tronc pulmonaire, on peut distinguer à peu près trois valvules sinueuses qui se sont soudées en laissant une ligne médiane qui n'est pas perforée.

Le trou de Botal est encore perméable par une ouverture latérale.

Les valvules mitrale et tricuspide ne présentent rien de particulier.

Poumon gauche. Il ne présente pas d'adhérences. La plèvre est lisse. Un peu d'emphysème. Un peu plus d'hyperémie dans la lingula. Sur la coupe : tissu hyperémié et œdématié, muqueuse bronchique hyperémiée avec mucus.

Poumon droit. La plèvre est lisse. A la base un noyau rouge foncé, dur,

gros comme une lentille. Un autre foyer analogue dans le lobe moyen. Emphysème. Œdème.

Bronches un peu larges, muqueuse hyperémiée, recouverte de mucus.

Rate. Augmentée de volume. Longueur 7 centimètres, largeur 4 $^1/_2$ centimètres, épaisseur 2 centimètres. Consistance dure. Follicules nettement dessinés.

Pancréas. Rien de particulier.

Capsules surrénales. Ecorce riche en graisse.

Rein gauche. La capsule se détache bien, surface lisse. Consistance ferme. Substance corticale et pyramides blanchâtres.

Rein droit. Idem.

Estomac. Contient du liquide avec flocons de caséine. La muqueuse est hyperémiée, recouverte de mucus dans lequel il y a des flocons brunâtres. Sur la paroi, pas d'érosions.

Foie. Dimensions normales. Dessin lobulaire peu prononcé. Tissu rouge, brunâtre. La veine porte ne présente rien de particulier. Le canal d'Arantius est fermé.

L'aorte abdominale ne présente rien de particulier.

Les organes génitaux ne présentent rien de particulier.

Le corps thyroïde est pâle et assez ferme.

Intestin. Le contenu est liquide. La muqueuse est hyperémiée. Les plaques de Peyer sont tuméfiées et hyperémiées. Tuméfaction très forte des follicules dans le gros intestin.

Réflexions et discussion.

Il faut donc conclure que dans notre cas il s'agit, au point de vue anatomique, de malformations congénitales multiples. Il y a non seulement persistance du canal artériel avec une seule artère, mais on constate en outre les vestiges d'une artère pulmonaire dont l'embouchure ventriculaire s'est complètement atrésiée, peut-être sous l'influence d'une endocardite fœtale très ancienne. Le trou dans le septum interventriculaire était trop petit pour pouvoir jouer un rôle dans la cyanose.

Il est encore intéressant de noter au point de vue anatomique la grande dilatation des cavités droites et l'hypertrophie de la musculaire du ventricule droit (7 à 8 mm.) ainsi que la circonférence de l'aorte (40 mm.) qui, comparée à celle de l'artère pulmonaire, est très considérable.

Notre observation est le 5e cas de cyanose congénitale paroxystique publié avec autopsie. Sébilleau[1] en a donné deux cas dans sa thèse en 1904 et Variot[2] en a publié un cas dans la *Clinique infantile*, du 1er avril 1908. De plus nous avons retrouvé la relation très succinte suivante d'un cas tout à fait semblable au nôtre publié par M. Burnier[3] en ces termes :

[1] Sébilleau. *De la cyanose congénitale paroxystique*, thèse de Paris, 1904.

[2] Variot. *Clinique infantile*, 1908, p. 193.

[3] Un cas de malformation cardiaque par M. Burnier, interne à la Maternité, *Société Anatomique*, décembre 1907.

« J'ai l'honneur de présenter à la Société le cœur d'un enfant de vingt-quatre jours, qui avait présenté dès sa naissance une cyanose continue et totale avec légères rémissions et qui augmenta au moment de la mort. L'examen du cœur montra l'existence de malformations multiples. Communication interventriculaire de la naissance de l'aorte au niveau du ventricule droit. Terminaison en cul-de-sac de l'artère pulmonaire qui n'aboutit pas au cœur.

« Le cours du sang était donc le suivant : du ventricule gauche le sang passe dans le ventricule droit, du ventricule droit dans l'aorte et de l'aorte dans l'artère pulmonaire par le canal artériel. Aucun souffle, ni pulmonaire, ni cardiaque n'avait jamais été constaté pendant la vie. »

Il est regrettable que nous n'ayons pas de renseignements cliniques plus détaillés sur ce cas, car il aurait été intéressant de voir s'il se superposait aussi bien au nôtre au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Notre observation clinique rentre bien dans le cadre que Sébilleau a tracé pour la cyanose congénitale paroxystique; elle n'en diffère que par le fait que, même en état de calme absolu, notre enfant présentait une très légère teinte bleuâtre des lèvres et des extrémités; cependant les paroxysmes étaient très évidents et caractérisées par une coloration violette foncée de presque tout le corps.

Le souffle cardiaque que nous avons constaté à plusieurs reprises, mais d'une façon très inconstante, soit en période de calme, soit en paroxysme, est d'une interprétation un peu difficile. Nous pensons que c'était un souffle adventice extracardiaque. Peut-être dans les derniers jours était-il dû au passage du sang veineux à travers le canal artériel. Il ne peut être en tout cas attribué à un rétrécissement pulmonaire, puisque cette artère était tout à fait oblitérée et que le sang ne pouvait y pénétrer depuis le ventricule.

Il est évident que la cyanose provenait du mélange des deux sangs dans l'aorte qui était à cheval sur les deux ventricules et qui communiquait beaucoup plus largement avec le ventricule droit qu'avec le ventricule gauche. Néanmoins, chez cet enfant la cyanose était d'habitude à peine visible et ne devenait intense que pendant les paroxysmes. Comment expliquer ce phénomène?

Variot et Sébilleau ont proposé une explication de l'apparition des paroxysmes qui leur avait été suggérée par le Prof. Marey. Dans les cas qu'ils ont publiés, en effet, le conus arteriosus paraissait rétréci par la saillie d'un anneau musculaire dont la contraction spasmodique aurait été la cause des paroxysmes et de la cyanose. Cette explication, qui est très contestable, ne s'applique en tous cas pas à notre observation où il y avait atrésie complète de l'artère pulmonaire. Nous pensons que l'explication commune à tous ces faits et à ceux déjà nombreux qui existent dans la littérature médicale est la suivante : la communication large des deux ventricules avec l'aorte paraît être constante dans tous les cas pu-

bliés jusqu'à présent, il se fait donc dans tous ces cas un mélange *d'emblée* des deux sangs et en proportion notable; en outre la coexistence d'un rétrécissement ou d'une atrésie pulmonaire a pour résultat une hypertrophie du ventricule droit qui lui donne une prédominance dans ce mélange des deux sangs et augmente ainsi la proportion de sang veineux noir. Cet état de chose crée une prédisposition à la cyanose, une sorte de cyanose latente par anhématose, qui se traduit chez les malades par la modification des phalangettes et par une légère teinte bleuâtre des muqueuses sans cyanose proprement dite du visage ou des extrémités. C'est le cas en particulier de notre malade chez laquelle l'irrigation pulmonaire nécessaire à l'hématose dépendait uniquement du libre passage du sang par le canal artériel. Les choses étant ainsi, il suffit, pour expliquer les paroxysmes, d'invoquer les causes multiples et banales qui déterminent dans d'autres cas pathologiques ou à l'état normal, une dilatation du cœur droit, fatigue musculaire, émotions, influences digestives et hépatiques, etc. Ces causes, arrivant dans des conditions de circulation déjà fortement troublées par le mélange des deux sangs, n'ont pas de peine à rompre un équilibre éminemment instable et à occasionner de la *stase sanguine*. En d'autres termes, si le mélange des deux sangs est la cause prédisposante, la stase sanguine déterminée brusquement par la dilatation des cavités droites est la cause déterminante des paroxysmes. Ainsi se trouvent expliqués : l'œdème que nous avons constaté à plusieurs reprises chez notre petite malade pendant les crises, soit aux paupières, soit aux pieds; l'augmentation énorme de la matité cardiaque à droite; la voussure précordiale et enfin la dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette droite constatées à l'autopsie.

Il en résulte que le meilleur traitement de ces paroxysmes de cyanose, comme notre premier essai trop timide le prouve, doit être, à côté des inhalations d'oxygène et de la médication symptomatique immédiate, l'administration de la digalène que l'on peut donner à l'enfant sans crainte d'accumulation.

En résumé nous pensons que, dans presque tous les cas et certainement dans le nôtre, la cyanose est favorisée par le mélange des deux sangs dans l'aorte, qu'elle existe à un degré minime ou qu'elle soit latente. Les paroxysmes sont dus à la dilatation aiguë des cavités droites, donnant lieu à de la stase sanguine, le canal artériel ne suffisant plus à la compensation de l'hématose.

FORME DU CARDIOGRAMME DANS LES MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DU MUSCLE CARDIAQUE

Par C. TURLAIS (Angers).

Voir *Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*. (Séance du 29 février 1908, t. LXIV, p. 364.)

UNE FORME CLINIQUE DE L'ASYSTOLIE SPÉCIALE AU VIEILLARD

Par G. ETIENNE

Chargé de la clinique des maladies des vieillards à l'Université de Nancy.

Chez le vieillard, l'asystolie peut se présenter sous une forme clinique très différente de la forme classique, observée aussi chez lui, utile à signaler par ce qu'elle est très souvent méconnue.

Dans cet état, le *pouls* reste régulier, assez fortement frappé, mais dépressible, battant vers 80 à la minute. Nous avons souvent montré des pouls restant réguliers presque jusqu'à la fin chez des malades présentant le premier des trois types cliniques de la myocardite scléreuse décrite par Haushalter [1], caractérisé notamment par un pouls régulier, égal, mais dépressible, coïncidant avec un cœur hypertrophié et ne présentant pas de bruits surajoutés.

Les *urines*, du fait probablement d'un léger degré d'artériosclérose

[1] HAUSHALTER. Recherches sur le cœur sénile. Thèse de Nancy, 1886.

rénale, sont assez abondantes, entre 1500 et 1800cc par 24 heures, ayant une densité oscillant autour de 1015; leur coloration est peu foncée, leur dépôt peu abondant.

La *dyspnée* est modérée; le malade respire bien un peu plus vite que d'habitude, mais il peut rester couché dans son lit.

L'*œdème*, d'abord localisé aux membres inférieurs, peut se généraliser plus ou moins complètement; ou parfois rester très modéré.

Les *congestions viscérales* sont peu appréciables cliniquement; on constate seulement la présence de quelques râles vers les bases pulmonaires, avec une légère submatité.

Il est parfois difficile de faire accepter le diagnostic d'asystolie en face de semblables malades. Et cependant si on laisse les choses aller, le malade ne tarde pas à succomber sans que la forme clinique se modifie, mais le cœur s'affaiblissant de plus en plus.

Mais au contraire, le traitement de l'asystolie ne tarde pas à régulariser le fonctionnement du cœur et à le ramener à son état méiopragique préalable. C'est ainsi que l'intervention de la digitale produit en deux ou trois jours, parfois dès le lendemain, une diurèse abondante, allant vers 1800 et 2000cc, et la disparition des œdèmes.

Mais on ne devra pas perdre de vue la prudence avec laquelle doit être employée la digitale chez les cardio-scléreux, chez qui la présence de petits caillots dans les ventricules et les oreillettes, et de la boue dans les auricules, expose au danger très réel des embolies par l'action d'une dose un peu massive de digitale.

COMMENT MEURENT LES PNEUMONIQUES AGÉS

Réactions leucocytaires et résistance cardiaque.

Par MM. **GEORGES ÉTIENNE** et **MAURICE PERRIN**

Travail de la Clinique de l'Hôpital Saint-Julien.

(Nancy.)

Au cours de nos recherches hématologiques chez 14 vieillards atteints de pneumonie franche[1] nous avons été amenés à comparer la manière

[1] G. Etienne et M. Perrin. Les leucocytes dans la pneumonie et la bronchopneumonie des vieillards. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1909.

dont les organes hématopoiétiques de ces malades réagissent à l'infection par la leucocytose, la polynucléose, etc. et celle dont le cœur se défend contre le surmenage qui lui est imposé par la pneumopathie.

Cette comparaison nous a autorisés à classer les malades en deux catégories principales :

I. Réactions leucocytaires bonnes ou modérées, cœur suffisant :

II. Réactions leucocytaires bonnes, modérées ou intenses, cœur insuffisant.

Il est bien entendu que par l'expression de « cœur suffisant » nous entendons un cœur en état de meiopragie du fait de la cardiosclérose constante chez tous nos vieillards, mais en état de meiopragie lui permettant de supporter cependant un effort encore très notable.

I. *Réactions leucocytaires bonnes ou modérées, cœur suffisant.* — Chez les malades de cette catégorie la leucocytose et la polynucléose s'effectuent suivant les types réguliers analogues à ceux décrits chez l'adulte par M. Loeper[1] ; et le malade atteint l'époque de la résolution de sa pneumonie sans qu'aucune complication soit survenue. C'est ainsi que nous avons vu guérir 7 malades sur les 14 cas de pneumonie étudiés au hasard des entrées à l'infirmerie : 6 de ces malades sont âgés de plus de 73 ans, l'autre doit en être rapprochée quoique officiellement plus jeune (sourde-muette de 61 ans, en état de sénilité précoce). Voici le nombre maximum des leucocytes observés chez chacun de ces malades, et le chiffre le plus élevé de polynucléaires neutrophiles constaté dans les pourcentages.

Femme de 82 ans :	8,400	89 %
Homme de 84 ans :	12,800	90 %
Homme de 73 ans :	13,200	74 %
Homme de 81 ans :	14,600	76,5 %
Femme de 61 ans (sourde-muette) :	16,400	87 %
Femme de 76 ans :	21,600	91 %
Femme de 79 ans :	29,600	92 %[2]

Pendant que chez ces malades les réactions leucocytaires entraient en jeu d'une manière suffisante quoique très modérée dans certains cas, le cœur s'est bien comporté soit spontanément, soit aidé par une médication tonicardiaque préventive. Ils ont atteint sans encombre le terme de leur pneumonie.

[1] M. Loeper. La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie franche. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1899, p. 724.

[2] Pour le détail des observations voir notre travail précité. Sur l'état normal des leucocytes chez le vieillard, voir G. Etienne et M. Perrin. Les leucocytes chez le vieillard non malade. *Réunion biologique de Nancy*, 10 juillet 1908. *C. R. de la Société de Biologie*, p. 250-252.

II. *Réactions leucocytaires bonnes, modérées ou intenses, cœur insuffisant.* — Tous nos décès, au nombre de 7, se rapportent à cette manière d'être des malades, mais tous ne se sont pas comportés de la même façon.

a) Les uns meurent de syncope ou d'asystolie dès le 1er ou le 2me jour de leur maladie (deux malades de 76 et 78 ans) après avoir présenté une réaction leucocytaire convenable (respectivement 14,400 leucocytes avec 91,5 % polynucléaires neutrophiles, et 18,400 leucocytes avec 85,5 % polynucléaires).

b) D'autres n'ont que peu de leucocytes avec une polynucléose nette (6,400, 88 % chez une femme de 81 ans) et meurent en asystolie au moment où la défervescence se dessine; il est à remarquer qu'une formule hématologique de ce type se retrouve chez des malades qui guérissent.

c) D'autres réagissent suivant un type absolument normal, presque superposable aux graphiques de M. Loeper; mais leur réaction leucocytaire fléchit légèrement en même temps que parfois se dessine une défervescence, au moment où le cœur flanche : deux malades de 72 et 93 ans sont morts ainsi l'un au 4me, l'autre au 10me jour de l'affection.

d) D'autres enfin réagissent d'une manière intense au point de vue hématologique. Une femme de 77 ans nous a montré jusqu'à 35,600 leucocytes le 1er jour, 55.200 le 2me, 25,400 le 4me, avant de mourir de collapsus cardiaque le matin du 5me jour. Une réaction très accentuée peut évoluer aussi suivant un autre type : après avoir réagi d'abord normalement, les organes myéloïdes donnent un effort ultime contre l'infection, au moment où le cœur commence à faiblir, comme si la force vitale, se sentant vaincue sur un point, reportait toute son action défensive sur un autre ; c'est ainsi que chez un pneumonique âgé de 79 ans, décédé le 5me jour, les leucocytes augmentent en 24 heures de 20,400 à 33,200 (le matin du décès) et les polynucléaires neutrophiles de 83 % à 89 %.

Chez les malades de la 2me catégorie, la leucocytose défensive s'exerce donc soit fortement, soit faiblement, mais en tous cas d'une manière qui eut été suffisante chez les malades de la 1re catégorie. Et cependant ces malades succombent : *ils meurent par le cœur* à une période *quelconque* de la pneumonie, parfois même au moment de la crise, méritant alors qu'on dise d'eux qu'ils sont morts guéris de leur infection pneumonique.

CONCLUSIONS

L'infection pneumococcique n'est pas plus intense chez le vieillard que chez l'adulte.

Le vieillard réagit au point de vue leucocytaire selon le même mode

que l'adulte et dans des proportions analogues, mais le cœur du vieillard, atteint de cardiosclérose peut fléchir plus facilement et plus tôt que celui de l'adulte. Un grand nombre de vieillards après s'être bien défendus contre l'infection succombent à des accidents cardiaques (7 décès sur 14 cas non triés).

Ainsi donc les réactions leucocytaires passent au second plan dans l'évaluation du pronostic de la pneumonie sénile. C'est l'état du cœur et du système circulatoire en général qui commande le pronostic ; axiome clinique dont les faits ci-dessus sont une nouvelle preuve. D'où cette conséquence pratique que chez le vieillard plus encore que chez l'adulte il est nécessaire d'instituer dès le début de la pneumonie la médication toni-cardiaque préventive.

LE TABAC ET L'ALCOOL COMME FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Par **LOUIS Van BOGAERT** (Anvers).

L'artériosclérose étant une maladie dont l'autonomie est encore à ériger en dogme pour beaucoup de praticiens, nous ne serons guère surpris d'entendre qu'elle doit reconnaître comme cause une variété longue et multiple de facteurs étiologiques. Aussi est-il simplement entré dans nos vues d'apporter à cette discussion encore aiguë l'hommage de notre faible tribut d'observations d'un praticien au sujet de deux de ces causes que nous sommes malheureusement si bien placés pour étudier et observer. L'alcoolisme et le tabagisme sont deux endémies graves de notre métropole commerciale. Nous nous occuperons d'abord de l'alcoolisme comme étiologie de l'artériosclérose et nous nous contenterons de vous servir le menu court et simple de nos observations cliniques, de notre enquête hygiéno-sociale et de notre expérimentation très maigre il est vrai de laboratoire. Nous parlerons d'abord de l'alcoolisme pur et simple non taré par une passion complice et parasite qui sera la seconde catégorie. Une catégorie première celle de nos ouvriers de port caractérise cet idéal alcoolique : chacun d'eux en général a comme ration de genièvre (alcool étendu, frélaté, dénaturé, etc., etc.)

journalière de 1 à 3 et même plus de litres; avec cela ces hommes mangent très peu, fument encore moins, emploient peu de tabac soit dans la bouche ou le nez, n'abusent guère de Vénus mais boivent tout le long du jour, des mois, des années durant : nous en avons observés des centaines et des centaines et il ne nous a guère ou tout au moins très exceptionnellement été donné d'observer un cas d'artériosclérose même de présclérose.

Et encore les très, très rares cas rencontrés dans cette classe d'alcooliques vrais qui pouvaient être rangés dans la catégorie des artérioscléreux étaient des types bâtards où d'autres facteurs précisément (la syphilis, le saturnisme professionnel ou alimentaire, le tabagisme, le vénéranisme, le logement humide, l'hérédité, le traumatisme, etc.) avaient dû entrer en jeu pour corroborer à l'évolution de cette misère morbide que l'alcool seul n'aurait pu donner. Chez tous les alcooliques invétérés mais à forme pure nous avons constaté en règle générale l'évolution de l'artériostéatose et l'absence de l'artériosclérose. Et nous concluons avec Lancereaux en nous basant sur l'évolution de l'alcoolisme-nature de nos ouvriers, que celui-ci mène le malheureux vers l'artériostéatose avec sa terminaison mitrale et nous ajoutons qu'elle ne mène à elle seule, jamais à l'artériosclérose ni donc non plus à son couronnement aortique. Si nous arrivons maintenant à la deuxième catégorie d'alcooliques : l'alcoolique aisé ou riche, cette forme d'abus alcoolique raffinée, bâtardée ou secondée par une infinité d'autres acolytes morbides tout aussi mauvais si pas plus, tout aussi sûrs si pas plus de leur réussite d'acquérir l'artériosclérose grâce à son assistance et non plus grâce à l'alcool seul. Alors, dis-je, le spectacle change du tout au tout, plus de stéatose, plus de mitrale; de la sclérose, de l'aortique en plein. Mais aussi quelle scène, l'alcoolisme de tantôt devient lettre morte, son rôle pur, sincère, exclusif de tantôt s'efface devant les acteurs principaux, nouveaux, puissants, autrement actifs et précis dans leur cadre sclérogène : vin en quantité énorme, bière par tombereaux dont la masse de liquide agit autant que le sophistiqué de ses qualités! nourriture abondante, surcharge carnée, toxialimentation de tout espèce, tabagisme raffiné, surmenage intellectuel, moral et physique, syphilis et vénéranisme, arthritisme et neurasthénie, enfants naturels de la fièvre des affaires et des crises obligées de spéculations médiatrices des excès! Voilà un résumé de l'histoire de ces alcooliques riches, il est aisé de conclure que le rôle de l'alcool en tant qu'alcool est évidemment accessoire et que si nous constatons que chez ceux-ci l'artériosclérose est générale et l'artériostéatose rare, cela n'est plus à nous étonner. Aussi je suis convaincu que si pour la plupart nous avons été un peu divisés ce n'était pas simplement pour faire transmettre aux générations médicales les traditions de Galien et Hippocrate, mais bien parce que cliniquement et pratiquement parlant nous avons dans cette étiologie confondu en un type unique deux genres bien distincts, l'un l'alcoolique pur et simple, l'autre le

faux alcoolique ou plutôt l'alcoolique masqué, l'usé de la vie à la vapeur! Ici les centaines de cas encore observés de cette dernière catégorie étaient tous ou à peu près tous de beaux cas d'artérioscléreux ou tout au moins des préscléreux mesurant la grandeur et la marche de leur artériosclérose à l'aune de leur excès! Dans cette dernière classe je dois dire que tous étaient frappés et qu'il n'y avait plus chez eux que l'espérance de salut dans le degré d'avancement de leur mal! C'est ce positivisme d'observation clinique et sociale du rôle absolument négatif de l'alcool en tant que facteur alcool dans l'évolution morbide de l'artériosclérose et son rôle par contre absolument patent dans l'éclosion de l'artériostéatose qui nous poussa vers l'expérimentation « in vivo animalis » du laboratoire.

Refaisant sur 5 chiens les expériences de Kremiansky et sur 10 lapins celles de Albertoni et Pisenti, mais soumettant nos divers animaux à un régime, une diététique commune et uniforme (peu de viande, régime lacto-végétarien prédominant, logement à l'abri de l'humidité, hygiène sévère, isolement et repos) nous n'avons pas été aussi heureux de retrouver dans nos examens nécroscopiques et histologiques minutieux les lésions de l'artériosclérose vraie chez aucun des animaux sacrifiés, mais bien et manifestement, surtout chez ceux qui furent sacrifiés en dernier lieu, des lésions évidentes d'artériostéatose.

Nous concluons donc que la clinique, l'enquête sociale et le laboratoire nous ont permis en nous basant sur des centaines de cas de dire que l'alcool en tant qu'alcool n'est pour rien dans les causes étiologiques de l'artériosclérose, mais qu'il mène d'une façon presque certaine vers l'artériostéatose.

Nous espérons d'ici peu rendre à la publication les observations cliniques in extenso accompagnées de notre enquête sociale surtout ouvrière et de nos expériences de laboratoire avec leurs coupes en séries et leurs détails d'autopsies.

Nous arrivons maintenant au secundo de notre communication, le tabagisme : facteur d'artériosclérose. Ici encore nous nous sommes crus autorisés à prendre pied dans l'étude des effets nocifs ou nuls du tabac, car notre population en général use et abuse énormément de ce produit. On fume beaucoup et on fume surtout du bon! et du fort à Anvers! Ensuite l'industrie du tabac est très étendue et très florissante chez nous, de cette façon encore il nous a été donné d'étudier l'effet du tabac, non plus comme consommation mais comme profession ou métier. Enfin nous n'avons pas mal d'établissements où l'on fume énormément dans un espace clos peu aéré et où l'inconvénient du tabac ne frappe pas seulement le consommateur fumeur, mais ceux qui par devoir ou métier de serviteur doivent séjourner continuellement dans cette atmosphère nicotinée! Si ici encore nous joignons à cela quelque maigrelette expérimentation comparative de laboratoire, nous vous aurons en quelques mots exposés le programme de notre seconde partie.

Nous ferons porter surtout notre étude en majeure partie sur le tabac

fumé et quelques rares cas de tabac chiqué ou prisé, cette dernière passion semble heureusement se mourir pour le plus grand bonheur de la propreté et de la santé. Disons aussi au préalable que dans la fumée du tabac nous avons retrouvé environ le $^1/_{10}$ (un peu plus même) de la nicotine du tabac. Or nous savons tous depuis Claude Bernard surtout que la nicotine, cette strychnine du système vasculaire comme le disait si justement notre maître Huchard, est un violent poison et un grand hypertenseur. Ce qui ne veut toutes fois pas dire que je fasse d'hypertension artériosclérose! tant s'en faut!

Nous commencerons notre étude succincte par les observations cliniques des fumeurs en général. J'entends par fumeurs ceux qui usent largement du cigare, cigarette ou pipes et qui en usent depuis quelques temps déjà. Je mets aussi expressément hors de cadre ceux qui ont le tabagisme comme facteur parasitaire d'un tas d'autres facteurs étiologiques de l'artériosclérose et ne m'occuperai que de ceux chez lesquels le tabagisme pur et simple doit et peut être jugé. Il va sans dire que nous ne parlerons pas ici de ces neurasthéniques, diabétiques, syphilitiques patentés, noceurs sans répit, buveurs diplomés, arthritiques acquis et héréditaires, intoxiqués alimentaires, surmenés par tous les excès physiquement, moralement et intellectuellement, les victimes de la vie politique, commerciale et financière qui se sont vus dans la triste obligation d'ajouter un fleuron de plus à leur couronne pathologique, leur tabagisme forcé, afin d'être plus sûrs d'arriver tôt à cette vieillesse prématurée que stigmatise l'artériosclérose. Ceux-là, répétons-le, nous ne les comptons pas, ils sont scléreux par le tabac et par le reste; mais le placide fumeur brûlant, mastiquant, rinçant sa bouche journellement par plusieurs centigrammes de nicotine dont une grande partie avalée et ce manège se continuant des mois, des années, nous en avons observé un très grand nombre, surtout des gens de la campagne où ce rare type n'ayant comme passion que le « nicot » se rencontre encore assez fréquemment.

Même en ville, nous avons découvert dans ces dernières années assez bien de spécimens de tabagiques vrais et purs, nous les avons scrutés dans leurs derniers retranchements pathologiques et nous pouvons assurer que tous sans une seule exception cette fois étaient des scléreux ou présclé-reux et cela en quelque sorte avec une proportionnalité mathématique entre la gravité des lésions et la quantité et surtout la qualité du tabac usé. De plus il nous a été donné d'observer et d'examiner une femme non mariée, à la ménopause, exclue de tous les autres facteurs communément accusés de germer la sclérose-vasculaire, mais fumant presque toute la journée et prisant par dessus le marché rudement. Eh bien cette femme quoique âgée seulement d'une trentaine d'années était atteinte de lésions fort avancées d'artério-cardio et réno-sclérose avec toute la symptomatologie pénible de cette affection. Il a du reste suffi pour amoindrir dans des proportions extraordinaires ces syndromes objectifs de « *supprimer* » son tabagisme sans autre traitement pour que cette malheureuse au bout de

quelques mois de suppression tabagique se crût guérie! Je dois du reste à ce sujet faire dès à présent remarquer la généralité de ce résultat thérapeutique chez tous nos intoxiqués par le tabac: La disparition des symptomes pénibles ou tout au moins leur grande diminution avec la *suppression* de la manie ou passion tabagique. Je ne dis pas *diminution ou réglementation* de l'excès, cela ne nous a jamais rien donné de définitif.

De plus nous disons que jamais (et ici n'en déplaise à ceux qui ironiquement nous objecteront que tous ceux qui ne fument pas ne sont pas exempts de l'artériosclérose!) nous n'avons rencontré des gens qui, s'abstenant complètement de l'usage du tabac et chez lesquels la majeure partie des facteurs sclérogènes pouvaient être éludés, étaient artérioscléreux. Ces échantillons sont rares et précieux, mais s'il est sûrement difficile d'échapper aux facteurs presque innombrables de cette mégère pathologique, il est certain qu'on en rencontre et qu'ils sont à l'abri de l'artériosclérose parce qu'ils ne fument, chiquent ni prisent, fussent-ils alcooliques! Le fait de constater des cas très nombreux cette fois de gens qui n'ont comme facteur reconnu de leur affection sclérogène, que le tabagisme en est une preuve, un contre pied irréfutable. Et je puis dire que, contrairement à ce que quelques grands maîtres dans la matière ont avancés, que « les accidents tabagiques vasculaires sont fréquents. » Je vous ai communiqué en quelques lignes le résultat sommaire de notre observation clinique. J'en arrive directement à nos observations sociales et d'enquête professionnelle. Je veux parler de nos ouvriers cigariers, de nos ouvriers d'industries diverses du tabac et de nos employés de maisons ou locaux empestés d'atmosphères de nicotine meurtrière. Les cas observés sont extrêmement nombreux, je pourrais dire des centaines, eh bien, mettant ici encore en marge les cas ou d'autres facteurs étiologiques peuvent être à raison invoqués et nous en tenant strictement et rigoureusement au tabagisme professionnel nous pouvons dire aussi que presqu'aucun cas n'échappe à l'artériosclérose. Nous ne tenons compte ici que des ouvriers qui depuis au moins une dizaine d'années ont été consécutivement exposés aux intoxications nicotiniques par leur métier. Et ici je crois de notre devoir de vous faire remarquer que la différence énorme que l'on constate en général dans la proportion des artérioscléreux hommes sur la femme (telle que Edgren nous disait 79 hommes et 21 femmes %) n'existe pas, on rencontre proportionnellement à leur nombre autant de femmes ouvrières ou employées atteintes par le tabagisme professionnel que d'hommes. C'est du reste effrayant ce que la dénutrition artérielle pathologique fait des victimes parmi ces tabagiques par ricochets!

Enfin un mot de nos expériences de laboratoires qui ne sont pas personnelles, mais de vulgaires reproductions de ce qui a été fait dans cet ordre d'idées par Amouroux, Baylac, Boveri, Gouget, Adler, Hensel et aussi celle de Gebrowsky et Lesieur avec du tabac dénicotinisé et nous sommes arrivés surtout chez nos lapins, moins facilement chez les chiens,

à produire des lésions manifestes, variées de sclérose. Nous n'avons rien obtenu à l'instar de Lesieur avec le tabac dénicotinisé ni chez nos chiens ni chez nos lapins. Nous nous sommes servis de la méthode de Thoms, pour la dénicotinisation.

De cet ensemble nous concluons avec Huchard, Leisinger, Erb, von Schrötter de Vienne, Reum, G. Kemperer, Ortner, Warburg, Maine et tant d'autres anglais et américains surtout que l'action étiologique du tabagisme est absolument indéniable. Nous basant sur l'observation clinique de très nombreux cas, sur l'enquête sociale et surtout professionnelle, sur la thérapeutique par suppression de la cause présumée, sur l'expérimentation de contrôle du laboratoire, nous concluons disons-nous à l'admission du tabagisme en général comme facteur « *important* » de l'artériosclérose, et pour nous, depuis de nombreuses années son rôle pathogène est absolument acquis.

SÉANCE DU VENDREDI 4 SEPTEMBRE 1908

Présidence de M. le Professeur D'Espine.

DISCUSSION SUR LA PATHOGÉNIE DES ÉTATS NEURASTHÉNIQUES

Les rapports de MM. Dubois (Berne) et J. Lépine (Lyon) sont contenus dans le tome Ier.

M. Bernheim (Nancy). — La neurasthénie a une évolution déterminée qui résiste à la psychothérapie et aux autres traitements. Elle est tantôt continue avec exacerbations et rémissions, tantôt périodique durant plusieurs mois souvent, plus rarement quelques jours seulement et revenant à échéances plus ou moins éloignées.

Quand les symptômes psychiques dominent, la maladie s'identifie avec la mélancolie simple lucide ou hypocondrie morale : torpeur, concentration triste, impuissance psychique, aboulie, désespérance, etc. A cet état psychique s'associent presque toujours des symptômes nerveux et somatiques Quand ils sont très peu marqués, la psychose est prédominante ; c'est la *psychasthénie dépressive* (ou mélancolie simple).

Quand les symptômes nerveux et somatiques, céphalée, douleurs diverses, vertiges, obnubilation visuelle, fatigue musculaire, fourmillements et engourdissements, troubles digestifs et autres sont plus marqués, les symptômes psychiques étant cependant prédominants, c'est la *psychoneurasthénie*.

Quand au contraire les symptômes nerveux et fonctionnels autres dominent, la psychose étant moins accentuée, c'est la *neuropsychasthénie*.

Quand enfin le cerveau psychique ne participe pas à la maladie, les autres troubles fonctionnels existant seuls, c'est la *neurasthénie pure*. Une psychoneurasthénie primitive peut d'ailleurs, au bout d'un certain temps, le cerveau psychique se dégageant, devenir neurasthénie pure et réciproquement.

La multiplicité des symptômes, leur résistance aux traitements, leur évolution

cyclique, m'ont paru démontrer qu'il s'agit d'états toxiques ou autotoxiques, ou toxinfectieux.

Cette conception est confirmée par l'étiologie. La neurasthénie est ordinairement greffée sur une diathèse native. Elle peut se développer à un certain âge, sans surmenage, sans émotion, par le seul fait de l'hérédité. Je trouve autant de neurasthéniques dans la population hospitalière, et même chez les gens modestes qui ne surmènent pas leur cerveau et n'ont pas une lutte pénible à soutenir, que chez les raffinés et les intellectuels, les surmenés.

Il y a des psychoneurasthéniques d'évolution. La dentition, les poussées de croissance, surtout la puberté, la menstruation, la grossesse, l'état puerpéral, la ménopause, l'involution sénile peuvent créer des états probablement toxiques de psychoneurasthénie. Est-ce une dyscrasie nutritive créant des toxines ou y a-t-il suppression de sécrétions internes destinées à neutraliser les toxines normales?

Certaines maladies toxiques et infectieuses créent un appareil neurasthénique. On a décrit une neurasthénie syphilitique, saturnine, alcoolique, etc. Cela est discutable. C'est surtout la grippe qui crée une psychoneurasthénie de tous points identique à celle qui naît spontanément par la diathèse native; ce qui me fait penser que la grippe ne fait que réveiller celle-ci, actionner le ferment latent qui crée la neurasthénie, comme elle actionne les autres germes de l'organisme et fait de la pneumonie, de la tuberculose et même de l'appendicite.

Cette conception de la toxicité de la neurasthénie est aussi confirmée par la symptomatologie. Outre les symptômes nerveux et psychiques, elle donne lieu à des symptômes organiques : dyspepsie, hyperchlorhydrie, entérite muco-membraneuse, troubles cardiaques. Certains symptômes nerveux accusent nettement une influence toxique des organes. Tel est le phénomène du pied et du genou, très fréquent dans la neurasthénie, comme il est fréquent dans la fièvre typhoïde, la grippe, la granulie. Et ce symptôme n'est pas déterminé par un simple dynamisme fonctionnel, sans lésion; il n'existe pas dans les névroses simples; il n'existe ni dans l'hystérie, ni dans l'épilepsie, ni dans la chorée; il est dû à une lésion irritative toxique ou organique des faisceaux pyramidaux; il se dissipe en général, avec les autres symptômes de la neurasthénie, il aboutit rarement à des lésions permanentes. Il y a cependant des cas où ce symptôme persiste, où la myélite est plus accentuée et constitue le tableau d'un vrai tabès spasmodique curable ou qui ne s'arrête qu'en laissant une infirmité permanente (Bernheim. Neurasthénie et psychonévrose. O. Doin, 1908). — Voir aussi la thèse de mon élève Stouff (Contribution à l'Etude de la Pathogénie et des Evolutions cliniques diverses des myélites. Nancy, 1908). — J'ai vu aussi des névrites périphériques, de la diplopie passagère, une mydriase unilatérale passagère survenir et durer un certain temps dans le cours de neurasthénies.

Enfin cette année j'ai eu l'occasion d'observer chez trois neurasthéniques dont deux grippales, un trouble d'équilibration consistant en mouvements de rétropulsion et chute en arrière avec céphalagie, vertiges, bourdonnements d'oreilles, et même vomissements dans un cas, véritable syndrome cérébelleux durant un certain temps et guérissant complètement, dans le cours de la maladie. C'est là aussi un phénomène qui n'est pas banal et indique une localisation précise sur l'appareil nerveux encéphalique de l'équilibration.

De cet ensemble de considérations, je conclus que la neurasthénie, due à une diathèse native actionnée par des causes diverses, émotion, surmenage, traumatismes, évolutions physiologiques de l'organisme, maladies infectieuses, locales ou générales, surtout la grippe, est une intoxication qui affecte souvent l'organe psychique, le système nerveux, la moelle, les nerfs viscéraux, sensitifs, sensoriels, moteurs; elle peut aussi affecter les autres fonctions et organes, surtout les fonctions digestive, cardiaque, utérine, etc. Elle crée des altérations organiques légères et qui se résolvent avec la maladie toxiinfectieuse; mais d'autres fois ces altérations aboutissent à des lésions profondes ou persistantes, psychoses, gastrite, entérite, métrite, myélite, névrite. *La psychoneurasthenie n'est pas une maladie d'imagination; ce n'est pas une autosuggestion; ce n'est pas une psychonévrose.* C'est une dyscrasie constitutionnelle toxique, au même titre que la migraine, l'arthritisme, la goutte, l'herpétisme, la dyspepsie, etc.

M. Paul-Emile Lévy (Paris). — Dans le rapport dont M. Dubois vient de nous donner connaissance, nous avons retrouvé — à quelques nuances près, — au sujet de la participation de l'élément moral, psychique, dans la neurasthénie, les idées qu'avait développées déjà son ouvrage sur les Psychonévroses, et qui se résument dans cette formule : « *Le nervosisme est un mal psychique; à ce mal psychique, il faut un traitement psychique.* »

Je rappelle que dans cet ouvrage, M. Dubois, — et je lui en suis obligé —, avait bien voulu reconnaître la parité de sa doctrine, et de sa conception psychothérapique, avec celles que j'avais moi-même exposées, quelques années auparavant, dans mon *Education de la Volonté*, et, depuis lors, dans diverses publications. Tout en maintenant toujours à son rang si important le rôle de l'élément moral, et de la psychothérapie qui en découle, je me vois cependant forcé de faire des réserves sur la conception psychique si exclusive qui nous est, aujourd'hui encore, apportée. Ainsi que je l'ai dit déjà au Congrès de l'année dernière, ainsi que je viens de le développer plus complètement en un récent ouvrage[1], la psychothérapie, quelle que soit son importance, doit elle-même se subordonner à une thérapeutique plus large, qui ne fera du reste que mieux préciser la valeur de la thérapie psychique elle-même et la forme qui doit être attribuée à celle-ci. Cette thérapeutique, c'est la thérapeutique éducatrice, véritable thérapeutique *causale* des névroses. A la formule, critiquable, que je vous citais tout à l'heure, doit être substituée celle-ci : « *Les névroses sont le résultat d'un manque ou d'une erreur d'éducation. L'éducation est donc la pierre angulaire de leur traitement.* »

* * *

M. Dubois, et je ne puis que l'en approuver, s'est tout d'abord très franchement expliqué sur la nécessité de se former une conception, aussi nette que possible, de cette grande question des rapports du physique et du moral, dont on juge, le plus habituellement, et bien à tort, la solution indifférente à la pratique médicale. La conception à laquelle s'est arrêté notre confrère, c'est la con-

[1] P. E. Lévy. Neurasthénie et névroses. Leur guérison définitive en cure libre (F. Alcan).

ception *moniste*, sur laquelle j'avais moi-même précédemment insisté [1], montrant la concomitance constante, l'identification nécessaire, des phénomènes physiques et moraux.

Un point cependant m'avait vivement frappé dans son ouvrage. Parti de cette doctrine moniste, mettant sur le même plan le physique et le moral, l'auteur en arrivait, en pratique, — par un illogisme non aperçu, — à une conception pathogénique et thérapeutique des névroses toute psychique. Celles-ci se trouvaient caractérisées uniquement par des *stigmates*, dénommés, assez peu justement, *stigmates mentaux*, suggestibilité, émotivité, impressionnabilité, fatigabilité : ce dernier, qui précisément est la marque essentielle de la neurasthénie, suffisant du reste pour prouver à lui seul, que l'on ne peut se contenter de cette explication toute psychique. Au point de vue clinique il n'était plus question que d'examen du caractère, de la mentalité, comme si l'examen corporel attentivement fait, ne pouvait fréquemment apporter des renseignements des plus utiles à la thérapeutique. Et cette thérapeutique elle-même, enfin, se trouvait tout entière incarnée dans la seule thérapeutique morale, thérapeutique des états d'âme, de la mentalité. C'est cette doctrine qui nous est de nouveau indiquée dans le présent rapport. Et il y a là, encore une fois, entre les prémisses et la conclusion pratique, entre la théorie générale *une*, moniste, et la conception des névroses, purement psychique, qui prétend s'y rattacher, une contradiction manifeste et qui montre que la conception, ainsi exposée, ne saurait encore être considérée comme parfaitement exacte et acceptable.

* * *

Il me paraît, en réalité, tout à fait regrettable et néfaste, surtout au point de vue pratique, de vouloir continuer à faire entrechoquer, malgré la conception moniste, à laquelle on déclare d'abord se rallier, ces appellations de corps et d'esprit, de physique et de moral, ou de paraître croire qu'on aura réussi à cataloguer une maladie simplement parce qu'on l'aura placée dans une de ces deux catégories : ou physique, ou morale. Pour résumer clairement notre pensée, nous dirons : il n'y a pas, il ne doit plus être question, de maladies, toutes morales, ou toutes physiques. Il y a partout et toujours *des maladies unes*, où doivent être étudiés et traités avec le même soin, en eux-mêmes, et dans leurs rapports réciproques, ces deux ordres de symptômes. La neurasthénie ne peut pas être dite une maladie purement psychique, où le point de vue organique serait négligeable. Elle n'est pas non plus, comme, en sens inverse, d'autres auteurs l'ont prétendu, une affection organique dont l'état mental ne serait que le *reflet*. Il faut enfin, ainsi que l'a dit fort justement le philosophe Ribot [2] que l'on cesse de voir dans chacun de ces mots, dans chacun de ces groupes de phénomènes, par rapport à l'autre, des relations de causalité. Ces deux explications doivent être non seulement juxtaposées, mais *fondues* l'une dans l'autre, pour correspondre à la réalité des faits, et aussi, — puisque c'est toujours la pratique qu'il faut avoir pour but, — pour fournir, dans toute leur étendue et toute leur précision, les indications nécessaires à une bonne thérapeutique.

[1] P. E. Lévy. Le traitement psychique de l'hystérie. *Presse médicale*, 1903, N° 34 et 89.

[2] Ribot. Psychologie des sentiments.

Mais j'irai plus loin, et je dirai que c'est, en réalité, obligatoirement à cette *médecine une*, totale, que conduit la médecine psychique elle-même, — à la condition de ne pas s'arrêter à la conception par trop restreinte qui nous en est présentée.

La médecine psychique, en effet, doit être définie, non pas seulement, comme on nous l'indique, la médecine du moral, de l'esprit, mais *de toutes les conditions qui interviennent dans le fonctionnement de l'esprit*. Elle doit donc tenir compte, non seulement des phénomènes moraux eux-mêmes, ou encore des altérations des cellules nerveuses correspondantes, mais des modifications organiques de toutes sortes qui s'associent à celles-ci, ralentissement ou accélération de la circulation, rôle des intoxications externes ou internes, etc. Je sais bien que, même si l'on admet toutes ces modifications, on prétendra qu'il ne vaut guère la peine de s'y arrêter, puisque leur étude ne conduit à aucune conclusion pratique, thérapeutique. Tel n'est pas mon avis, et, dans bien des circonstances, des procédés divers dérivés de ces indications pathogéniques, tels que, pour n'en citer que quelques-uns, la balnéation, les eaux de lavage, l'usage d'agents excitants ou modérateurs de la cellule nerveuse, et de la circulation elle-même, etc , ont certainement secondé, entre nos mains, et quelquefois fort utilement, l'action de la pure thérapeutique morale.

Mais, parmi ces conditions, il en est surtout, sur lesquelles je dois insister, plus particulièrement, et qui vont permettre cette fois d'agir sur le fonctionnement psychique d'une façon qui ne peut certes plus être considérée comme vague ou incertaine, mais tout à fait assurée et précise. Ces conditions, ce sont celles de *sensibilité, d'impressionnabilité*. C'est ici que doit être rappelée la vieille maxime : *Nihil est in intellectu...*, citée partout, mais d'où je ne vois nullement qu'on ait tiré jusqu'aujourd'hui toutes les conséquences si importantes qu'elle renferme. Grâce à elle, la médecine une est clairement fondée. Le moral, le psychisme, est, en effet, indissoluble des sensations que lui transmettent les incitations venues de l'extérieur *(sensibilité externe)*, ou celles émanées de tous les organes, de toutes les parties de l'organisme *(sensibilité interne)*. Or, par leur intermédiaire, il devient évident que la médecine psychique est bien obligée de considérer, au même titre que la fonction morale elle-même, le fonctionnement de tous les organes, de l'organisme tout entier. — On pourrait dire, en s'inspirant d'une formule connue : la médecine psychique, insuffisamment conçue, écarte de la médecine totale ; bien comprise, elle y ramène. Vouloir réglementer la vie psychique, indépendamment de l'ensemble du fonctionnement organique, dont elle n'est que l'épanouissement, c'est considérer dans l'arbre le tronc et les branches qui en émanent sans aller jusqu'aux racines, plus obscures, qui lui assurent pourtant sa stabilité et sa nutrition.

* * *

Cette conception générale établie, je veux maintenant, toujours en suivant et argumentant le rapport de M. Dubois, montrer comment doit être tracée, à mon sens, la pathogénie de la neurasthénie.

M. Dubois, pour justifier la mise en valeur de la seule psychothérapie, du seul traitement moral, n'a pu, bien évidemment, attribuer à la neurasthénie que des causes purement psychiques. A plusieurs reprises, il a montré l'origine

profonde de cette affection, dans « les *états mentaux primaires*, — ce sont là ses propres expressions, — qui ont permis à des causes le plus souvent insignifiantes de développer la neurasthénie. C'est ici, ajoute-t-il, qu'intervient l'éducation de l'esprit, l'orthopédie morale ; elle seule permettra de diminuer la psychasthénie primitive. »

Ces états mentaux primaires sont-ils bien la cause première, fondamentale, de la névrose, la cause au-delà de laquelle il n'y a plus rien à chercher ? Je ne le pense pas.

Si nous voulons en juger, il suffit en effet de nous rapporter à ce que M. Dubois lui-même ajoute tout à côté : c'est que ces tares mentales, soi-disant primaires, sont « ou héréditaires, ou acquises pendant les premières années de la vie. » Cet état mental, dit primaire, ne peut donc, en réalité, au moins dans cette seconde catégorie de cas, être considéré comme tel ; il y a une cause à cette cause : et cette cause apparaît aisément : c'est le manque d'une éducation bien dirigée.

Mais prenons même la généralité des cas. Est-il bien vrai que ce soit le facteur héréditaire, — lequel n'est, lui aussi du reste, qu'une éducation transmise, — qui doive être surtout mis en cause. Je m'étais déjà autrefois, dans mon *Education de la volonté*[2], élevé contre les exagérations de la doctrine de l'hérédité, et le rôle quasi-fatal attribué à celle-ci. C'est encore un ressouvenir, atténué, de ces doctrines anciennes que je retrouve dans la conception de la neurasthénie qui nous est apportée. Or, pour se faire une opinion sur ce sujet important, il suffit de considérer (et je ne serai pas, je crois, démenti par M. Dubois), la facilité, la rapidité avec lesquelles peuvent fréquemment être modifiés ces états psychiques ou mentaux, et non pas provisoirement, mais d'une façon durable. Dans de telles conditions, n'est-il pas évident que la tare originelle n'était pas si grave qu'on le prétend, et que le grand coupable est beaucoup moins l'hérédité que le manque d'une saine éducation ?

Reste un dernier point à régler. En disant : *manque d'éducation*, faut-il entendre par là seulement : *manque d'éducation morale*, ainsi que nous l'indique le rapporteur ? Il semblerait, d'après celui-ci, que l'affection nerveuse existe, en quelque sorte, toute préformée, virtuellement, « en puissance », comme disent les mathématiciens, chez le malade, et que les causes dites occasionnelles, ne font que la mettre au jour, la tirer à la lumière. C'est donc de l'état mental primaire, racine de la neurasthénie, qu'il faudrait seulement s'occuper, — cette racine de la neurasthénie, étant constituée par un état habituel de crainte, de *pusillanimité*, dont le remède sera par conséquent uniquement dans la *maîtrise de soi*.

Quelque importance que j'aie toujours attachée pour ma part, à la thérapeutique morale, je ne saurais souscrire à ces vues trop simplistes. La cause agissante dans la production de la neurasthénie, et des troubles psychiques qui la caractérisent, est, pour bien des cas, toujours un manque d'éducation, certes, — mais d'une éducation non seulement morale, mais aussi physique, corporelle, sagement réglementée.

[1] P.-E. Lévy. *Education rationnelle de la volonté ; son emploi thérapeutique*, 7me édit., p. 159.

Et ici j'invoquerai la clinique elle-même. Si je passe en revue la plupart de mes observations, je ne vois nullement que les nerveux, et particulièrement les neurasthéniques, soient, pour la plupart, originellement, ces psychasthéniques, ces pusillanimes, ou hyponormaux, que l'on veut nous représenter. Il y a bien, certes, toujours, quelque travers, quelque fissure de caractère, où il faut voir l'origine profonde de la forme que prendra ultérieurement la névrose. Mais si l'on prend le caractère en bloc, on voit que le plus grand nombre de ces malades, ont beaucoup plutôt, en réalité, péché en un sens tout opposé. Ce sont, à vrai dire, d'anciens *hypersthéniques psychiques*, des individus qui n'ont été que trop optimistes à bien des égards, trop entreprenants et amoureux de la vie, trop confiants dans leurs forces, et dédaigneux de leur corps. Les uns ont abusé du travail, dont on a fait beaucoup trop, comme le disait Spencer, l'évangile de notre société contemporaine. D'autres fois, on trouvera à incriminer l'abus des plaisirs de toute nature, etc. Une fois devenus neurasthéniques, timides et craintifs, de hardis qu'ils étaient, ces malades ont certes besoin de revenir à une philosophie de confiance et de courage, en somme assez voisine de leur philosophie d'antan. Mais il leur est, au moins, tout aussi nécessaire de ne plus retomber à ce point de vue dans leurs exagérations antérieures, de connaître la limite de leurs forces, et de savoir ne pas les exposer à un surmenage, — ce surmenage dont nous voyons, pour les besoins de la doctrine purement psychique, et de la thérapie uniquement morale, qu'on nous propose, tenir vraiment trop peu de compte, — puisque ce sont là les causes qui d'un germe psychique parfois insignifiant ont tiré cette efflorescence énorme de symptômes, qui constitue la névrose.

Au neurasthénique qui me consulte, je montre tout d'abord, certes, moi aussi, en remontant au-delà des accidents actuels, la source de ceux-ci dans le caractère habituel, dans les tendances antérieures, émotivité, susceptibilité, crédulité, tendance au pessimisme, etc. Mais ces tendances antérieures, je montre leur cause, non pas seulement dans une innéité quasi-fatale, mais, et pour une part, au moins aussi large, dans l'éducation défectueuse, dans les circonstances au milieu desquelles l'individu s'est développé, dans les fréquentations qui ont pu exercer leur influence sur lui. Enfin et surtout, j'insiste sur ce que ces troubles du caractère, parfois infiniment minimes primitivement, si minimes qu'ils se rencontreraient chez bien des sujets qui ont échappé à la névrose, ne se sont développés et épanouis en manifestations nerveuses qu'à la faveur d'autres causes, émotions, fatigues diverses, hygiène générale mauvaise, lesquelles ont provoqué des perturbations étendues à l'ensemble de l'organisme, réagissant à leur tour sur ces troubles psychiques. Ainsi, au lieu de ne considérer que l'état moral, ou mental, et de fixer sur lui seul l'attention du malade, je montre à celui-ci, en même temps que cet état moral, et à travers lui, l'*usure*, les *altérations organiques réelles*, qui lui sont nécessairement liées et, de part et d'autre, je lui en fais voir la cause essentielle, primordiale, dans un manque d'éducation. Cela est plus vrai, — et c'est ce qui importe tout d'abord, — que de lui parler tout uniment des insuffisances de sa seule résistance morale : cela est aussi, à coup sûr, plus consolant, plus réconfortant pour lui, c'est enfin, et surtout, lui tracer, pour son évolution ultérieure, une direction plus juste, qui lui garantisse mieux, — je dois souligner ce point, — la stabilité, le carac-

tère *définitif*, de la guérison obtenue, en le mettant en garde, contre toutes les causes pouvant exercer sur lui une action défavorable, et compromettre à nouveau cette guérison.

La devise du traitement du nerveux n'est autre, en somme, que la classique et antique maxime : *Connais toi toi-même :* d'où se déduit celle-ci : *Eduque-toi toi-même,* mais cette connaissance, cette éducation de soi-même, ne doivent pas seulement, comme il a été dit, se limiter au domaine moral, elles doivent s'étendre à l'individu dans sa totalité. Leur objectif, c'est bien moins encore la « maîtrise de soi, » la suprématie encore trop irraisonnée de l'esprit sur le corps, que le *réglage* harmonieux et exactement équilibré, le *gouvernement total de soi-même,* dans tout l'être physique et moral, dans toute la manière de vivre et de réagir.

Dr Maurice de Fleury (Paris). — Les deux rapports que nous venons d'entendre, encore que bien dissemblables dans leur manière, leurs tendances et leurs conclusions, sont deux très belles pages de littérature et de dialectique médicales.

Je suis trop d'accord avec lui sur presque tous les points, pour discuter le mémoire de M. Jean Lépine, qui m'a paru résumer la question avec une érudition, une pénétration et une éloquence admirables. Je demande la permission de répondre un peu plus longuement à l'argumentation très forte et très serrée de M. le professeur Dubois. Je professe pour lui les sentiments de la plus haute estime ; je reconnais très volontiers que ses beaux livres nous ont appris beaucoup de choses, et, pour mon compte, quand je me trouve en face de certains cas de psychonévrose, je me conforme souvent à sa doctrine et à sa pratique. Mais, pour ce qui est de la neurasthénie proprement dite, il me permettra de rester, comme on dit, sur mes positions, et d'opposer encore à sa doctrine celle que j'ai formulée voilà huit ans[1], et qui me paraît, plus que jamais, valable.

M. le professeur Dubois se défend énergiquement du reproche que je lui ai fait naguère de confondre sous une même dénomination et en une même conception doctrinale les trois grandes névroses, psychasthénie, hystérie et neurasthénie. Il s'en défend, mais son rapport, après avoir concédé d'importantes différences dans les symptômes, rétablit la confusion dès qu'il s'agit de pathogénie et de thérapeutique. Ce faisant, il s'appuie sur un texte de M. Pierre Janet, pour établir que certains malades, que d'aucuns considéraient comme atteints de deux névroses associées, ne sont en proie qu'à une seule maladie : ce ne sont pas des hystériques en même temps que des neurasthéniques ; ce sont des malades atteints de la psychonévrose. C'est là ce que l'on nomme un argument d'autorité, et je pourrais répondre par un argument analogue, en citant deux de nos maîtres, le professeur Pitres et le professeur Raymond, qui, l'un et l'autre, ont reconnu l'indépendance de la neurasthénie proprement dite, telle que j'ai contribué à la décrire et à l'interpréter.

Mais il est temps d'entrer dans le vif du sujet.

La question me paraît se poser comme suit. M. Dubois admet, dans son rapport,

[1] Les grands symptômes neurasthéniques (F. Alcan, éditeur).

l'action réciproque du physique et du moral, de l'âme et du corps, réagissant perpétuellement l'un sur l'autre. Très nettement il pose ce principe. Mais tandis que — lorsqu'il s'agit de l'influence du moral sur le physique — il trouve d'innombrables faits au service de sa doctrine, il fait en fin de compte, à l'influence du soma sur l'âme une part si menue, qu'elle devient littéralement imperceptible. Je demande à rétablir équitablement l'équilibre.

Oui, certes, il y a des maladies par représentation mentale viciée. Mais il en est d'autres, où, pour peu que nous regardions avec soin, nous voyons l'état languissant ou défectueux des organes du corps influer de la manière la plus indiscutable sur la mentalité. A celles-là, le rapport du professeur Dubois ne me paraît pas faire une place assez importante. Or, il me semble que la neurasthénie est précisément le type des maladies de cette sorte.

Je vais tâcher de résumer, aussi brièvement que possible, ma conception de la neurasthénie proprement dite.

J'ai soutenu et je soutiens encore que, s'il y a des maladies, comme l'hystérie par exemple, où l'idée fixe (consciente ou subconsciente) est la cause manifeste et presque unique des grands symptômes somatiques, paralysies, contractures, anesthésies, etc., il y a d'autres cas de névrose dont le mécanisme est inverse, et où l'état mental est manifestement déterminé par un fonctionnement défectueux de l'organisme, un épuisement réel de l'énergie physique, un trouble prolongé de la nutrition, une intoxication ou un état infectieux. C'est ainsi que je conçois les états neurasthéniques. Je crois pouvoir affirmer que l'hystérie et la neurasthénie ne sont pas identiques, mais bien plutôt le contraire l'une de l'autre. Née de l'idée, la maladie hystérique, en dépit de ses grands symptômes somatiques, guérit par l'idée, par la suggestion, ou la persuasion. Né d'un alanguissement ou d'un trouble fonctionnel de l'organisme physique, l'état mental neurasthénique guérit par un traitement médical plus que par la cure de rééducation mentale.

Et pourtant je fais constamment, moi aussi, de la psychothérapie chez mes neurasthéniques. Voici pourquoi.

Quand un malade est neurasthénique depuis peu de temps, il suffit habituellement de remédier à la cause, toute physique, de son mal pour le guérir du même coup de l'état mental qui en résulte. Mais quand la maladie dure depuis longtemps, cet état mental, qui tout d'abord n'était qu'un reflet de l'état physique, finit à la longue par acquérir une personnalité, par valoir de lui-même, et, dès lors, nous pouvons guérir la maladie somatique initiale, sans améliorer sensiblement la maladie mentale secondaire, parce qu'elle est devenue une habitude de penser et de sentir trop invétérée pour que sa cause première et lointaine la tienne encore en son entière dépendance. C'est ainsi qu'une neurasthénie de vieille date est justifiable du traitement psychologique et moral, et cela n'empêche pas la cause première d'être d'origine somatique.

Comment peut-on, rationnellement et cliniquement, admettre que — pour un sujet si peu prédisposé que ce soit par hérédité neuro-arthritique — des causes telles que la fatigue excessive et prolongée, la pénétration dans le sang des matières toxiques, venues du dehors ou du dedans, toutes les infections et notamment la grippe, les déchets mal éliminés ou mal détruits par le rein, l'intestin ou le foie, doivent nécessairement laisser le système nerveux central indifférent.

Nierez-vous la neurasthénie des vésicaux, celle des femmes dont la matrice est atteinte, et celles de tous les malades à ptoses ? Les ptoses viscérales sont une preuve quasi-anatomique de la réalité objective de la fatigue chez le neurasthénique.

Je crois que la cholémie de Gilbert est, sinon la cause première, du moins, une cause d'entretien, de prolongation de certains états neurasthéniques. Or, voyez comme en parle le professeur Dubois : « Pourquoi ne signale-t-on pas la neurasthénie comme la conséquence presque nécessaire de l'ictère, si c'est la cholémie qui fait tout le mal ». Un ictère aigu, qui passe vite, qui va tous les jours un peu mieux, n'engendre pas d'état mental durable et ne peut pas en engendrer. Il se contente de donner au malade une certaine langueur vitale, une certaine torpeur d'esprit bien connue de tous les cliniciens. Mais un subictère chronique permanent, qui dure depuis des années, une imprégnation lente, constante des centres nerveux par le pigment biliaire, et tels autres poisons de même sorte, voilà qui apparaît parfaitement capable de gêner le fonctionnement du système nerveux, d'alanguir, par suite, le fonctionnement de tous les organes, et de déterminer cette baisse de la vitalité, qui, perçue par l'esprit, finira par le rendre craintif, indécis, attristé.

On nous dit que les convalescents ne sont pas neurasthéniques en dépit de la faiblesse où les a mis leur maladie. Et, d'abord, il y a des convalescences qui aboutissent à la neurasthénie. Mais pourquoi voulez-vous qu'un convalescent qui sent à chaque instant la vie lui revenir, qui réintègre perpétuellement de l'énergie, puisse se sentir attristé et déchu. Le convalescent est souvent optimiste, cela se conçoit aisément.

A entendre M. Dubois, il semble qu'il n'ait jamais observé que de jeunes malades élevés dans la pusillanimité constante. Que fait-il de ces uricémiques, de ces ralentis de la nutrition, de ces petits brightiques, qui viennent, vers la cinquantaine, à ce moment où l'homme semble avoir, lui aussi, son retour d'âge, trouver un médecin neurologiste et lui décrire tous les symptômes ordinaires de la neurasthénie. Ceux-là furent jusqu'à ce jour courageux et vaillants à l'ouvrage, et remplis de force morale. Ce ne sont pas des pusillanimes de naissance. Faites analyser soigneusement leurs urines. Vous y découvrirez les signes indéniables d'une maladie très objectivement réelle, et, si vous ne la soignez pas, vous ne viendrez jamais à bout des symptômes de psychonévrose dont elle est l'origine vraie.

J'ai retrouvé dans mes cartons un grand nombre d'observations récentes de malades âgés de plus de quarante-cinq ans, qui avaient été traités vainement par la psychothérapie, ou qui même avaient été très sensiblement aggravés par une suralimentation intempestive. Chez tous ces malades l'analyse des urines a révélé des traces peu importantes d'albumine, des cylindres muqueux ou mucogranuleux, ou bien encore la desquamation des cellules épithéliales du bassinet ; presque toujours on y trouvait aussi de très nombreux cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux.

Ces malades guérirent de leurs phénomènes neurasthéniques (céphalée, troubles dyspeptiques, atonie générale, tristesse, indécision, tendance à la peur anxieuse) par le simple régime : lacté d'abord, puis lacto-végétarien. Le traitement moral est ici parfaitement inutile, j'en suis absolument certain.

J'ai étudié avec grand soin le passé et le présent psychologique et moral de ces malades. Certes, beaucoup d'entre eux ont de vagues prédispositions à la crainte, à l'abandon d'eux-mêmes, à la faiblesse morale. Mais, après enquête sérieuse auprès de leurs parents et de leur entourage, j'en ai trouvé beaucoup qui avaient mené, jusqu'au début de leur maladie, la vie la plus vaillante, la plus détachée de toute crainte, la plus éloignée de l'indécision et de la tristesse. Et c'est précisément pour n'avoir jamais rien redouté, ni les excès de travail, ni les excès de table, ni les nuits passées sans sommeil, qu'ils avaient faussé à la longue le fonctionnement de leurs appareils d'élimination et qu'ils s'étaient intoxiqués.

Il est bon d'inviter les hommes au courage et de les entraîner à ne pas se laisser trop facilement émouvoir, mais il est sage aussi de leur apprendre qu'il ne faut pas abuser de soi-même, car, à force d'être courageux jusqu'à l'imprudence, ils pourraient bien devenir, par ce moyen, neurasthéniques.

On nous reproche d'être trop cliniciens et insuffisamment psychologues. Cette objection mérite qu'on la prenne en considération, et j'ai été l'un des premiers à reconnaître, à admirer les immenses progrès que la science des psychonévroses a faits depuis vingt ans grâce aux travaux de psychologues tels que M. Pierre Janet, M. Georges Dumas et de M. Dubois lui-même. Mais la clinique médicale a ses droits elle aussi ; ce qu'elle observe vaut qu'on en tienne compte. Nous ne demandons qu'à devenir à votre école de meilleurs philosophes ; mais soyez, à la nôtre, un peu plus médecins. Et d'ailleurs n'est-ce pas faire aussi de très bonne psychologie que d'étudier avec soin les troubles de l'état mental que nous voyons naître sous nos yeux consécutivement à des troubles fonctionnels du soma, et ultérieurement. Car c'est un point sur lequel il me faut encore insister : chronologiquement, l'état mental neurasthénique est postérieur aux signes somatiques, aux troubles digestifs, au ralentissement de la nutrition, au fonctionnement défectueux des organes d'élimination. Les vrais neurasthéniques commencent par être des déprimés, des ralentis, des intoxiqués et finissent par être des malades de l'esprit.

Etudiez-les de plus près, et vous verrez que leur sentiment de fatigue, que leur dyspepsie, que leurs ptoses sont antérieurs à leur état mental de crainte, d'indécision, de tristesse. Analysez leurs variations au jour le jour, et au cours des heures d'une même journée, variations qui ne peuvent dépendre d'idées fixes toujours les mêmes, mais du passage du sommeil à l'état de veille, du repas, de la digestion, de leurs fatigues, du temps qu'il fait ou qu'il fera demain.

Regardez leurs organes, qui ne sont pas seulement imaginairement troublés dans leur fonctionnement, mais bien en ptose anatomique. Etudiez par l'analyse des urines l'état de leur nutrition ; mesurez leur fatigue, et particulièrement celle des organes qui échappent à l'influence de la volonté, le cœur et les artères. Et vous serez invinciblement amenés à admettre que la neurasthénie est une psychose secondaire, née d'un trouble objectivement vrai de l'énergétique, de la tonicité, de la fonction de nutrition ; qu'elle a sa marque distinctive, et que ni par sa pathogénie, ni par ses symptômes, ni par la façon dont elle guérit, elle ne se confond avec la psychasthénie ni avec l'hystérie.

Je ne sais pas comment il est possible d'affirmer que le régime, le repos, la médication tonique et les divers moyens de « lavage de l'organisme » n'ont aucune

action sur les neurasthéniques. J'affirme pour mon compte, après vingt ans d'expérience, que ces moyens rendent les plus grands services, et crois qu'ils suffisent quand la neurasthénie n'est pas de vieille date.

Le traitement moral n'intervient très utilement que dans les cas de neurasthénie invétérée lorsque l'état mental s'est constitué à l'état d'ancienne habitude. Ces cas exceptés, la psychothérapie ne guérit les neurasthéniques que de leurs symptômes hystériques ou psychasténiques, s'ils sont en même temps — ce qui se rencontre assez fréquemment — hystériques ou psychasthéniques.

Louons le professeur Dubois d'être un incomparable professeur d'énergie ; mais craignons d'enseigner aux débiles humains qu'ils peuvent, sans aucune crainte, abuser de leurs forces. L'excès de confiance en soi fait aussi des neurasthéniques.

M. Dunin (Varsovie). — L'étude de la pathogénie de la neurasthénie m'occupe depuis plusieurs années. C'est en 1891 que j'ai publié mes remarques sur la constipation habituelle, où je m'efforçais de démontrer que ce symptôme, en apparence purement somatique, n'est en réalité qu'une manifestation neurasthénique et, qu'il est accessible au traitement psychique. Onze ans plus tard, j'ai publié mon ouvrage sur le traitement de la neurasthénie et de l'hystérie, où j'ai exposé mes vues sur la nature de la neurasthénie. Enfin, en 1906 un des journaux médicaux de Berlin a imprimé mon article sur la définition de la neurasthénie. Maintenant je profite de l'occasion pour soumettre mes idées au public français.

En commençant, je dois insister sur le fait, sur lequel j'insiste dans chacun de mes ouvrages, à savoir que les symptômes de la neurasthénie n'ont rien de particulièrement caractéristique pour cette maladie. Tous les symptômes neurasthéniques, à savoir les maux de tête, le vertige, la faiblesse, les palpitations du cœur, les différentes sensations du coté du cœur, de l'estomac, etc., se rencontrent non seulement chez des malades atteints des différentes maladies organiques, mais aussi après l'ingestion des différents poisons et enfin chez des personnes tout à fait saines, mais fatiguées, éprouvées par des soucis, etc. Ils résultent probablement de fluctuations insignifiantes et passagères dans la circulation du sang, ou d'une réaction anormale de cellules nerveuses. Si ces symptômes apparaissent sans aucune cause appréciable et s'ils persistent un temps plus ou moins long, c'est alors que nous parlons de la neurasthénie. Mais même cette définition n'est pas juste.

Nous connaissons des états morbides, où les malades présentent tous les symptômes neurasthéniques, qui surviennent sans aucune cause, durent un temps quelconque, disparaissent, en un mot nous avons un état en tout point semblable à la neurasthénie et qui pourtant par sa pathogénie diffère complètement de cette maladie. C'est la neurasthénie périodique. Avec M. Sollier et M. Lang de Copenhague j'ai été un des premiers à donner la description de cette maladie, qu'on tend maintenant à classer parmi les psychoses périodiques.

Comme je viens de le dire, la maladie, si on envisage seulement les symptômes, ne diffère en rien du tableau de la neurasthénie classique ; mais elle naît spontanément et disparaît de la même manière, dans sa production l'élé-

ment psychique n'a aucune influence et elle ne peut pas être guérie par la suggestion. Ce sont les caractères que dernièrement M. Bernheim a mis très justement en évidence et sur lesquels d'ailleurs j'insiste dans chacun de mes travaux. Je ne veux pas, en ce lieu, discuter si nous avons le droit, comme le fait M. Bernheim, de considérer cette forme comme résultant d'une toxémie. Il suffit de démontrer qu'il y a une forme de neurasthénie qui, par sa pathogénie, par sa marche et sa résistance au traitement psychique, diffère de la neurasthénie classique. Selon moi il serait mieux, contrairement à mon opinion antérieure, de l'effacer complètement des cadres de la neurasthénie et de la ranger parmi les psychoses périodiques.

Un des traits qui sépare cette maladie de la neurasthénie vraie, c'est la manière dont se comportent les malades envers leurs souffrances : ils sont tristes, apathiques, mais du reste calmes et non seulement ne paraissent pas être inquiétés de leur santé, mais plutôt ils sont indifférents envers leur maladie. La maladie fait l'impression d'un mal organique.

C'est tout le contraire que nous voyons dans la neurasthénie vraie ; ici ce ne sont pas tels ou tels symptômes, d'ailleurs banals, qui la caractérisent, mais c'est l'état psychique du malade. Les symptômes, dont il était question au commencement ne font que la moitié de la maladie, et sont de moindre importance : le trait principal des neurasthéniques c'est leur état psychique, caractérisé par une auto-analyse et auto-observation exagérée. Elle se greffe d'abord sur ces symptômes banals, que j'ai appelés la partie somatique de la neurasthénie, et qu'on confond souvent, à tort, avec la neurasthénie même. Chacun de ces symptômes devient le point de départ d'une observation et d'une analyse minutieuse à la suite de laquelle les symptômes qui, chez des personnes saines, passent ou inaperçus ou durent peu de temps sans laisser de traces, s'implantent dans le souvenir des malades, puisque leur attention y est toujours dirigée et y durent même alors, quand les symptômes eux-mêmes ont en réalité déjà disparu.

Mais ce n'est pas tout. L'attention du malade, dirigée continuellement sur lui-même, lui laisse éprouver même de telles sensations qui n'ont rien de pathologique. Le fonctionnement normal de l'organisme (cœur, intestin, etc.) est accompagné d'une certaine somme des impressions qui, chez les personnes saines, n'arrivent pas à la connaissance.

Le neurasthénique, dont l'attention est toujours dirigée sur sa propre personne, éprouve ces impressions, qui auraient dû rester sous le seuil de la connaissance, les analyse et les regarde comme des symptômes pathologiques. De là résulte cette masse de sensations différentes dont se plaignent les neurasthéniques. Dernièrement M. Bernheim a dit, que chez ces malades certaines fonctions de l'organisme, au lieu de s'accomplir silencieusement, ne se manifestent qu'avec douleur. Cette expression ne me paraît pas heureuse. Le fonctionnement s'accomplit normalement, et s'il est ressenti par le malade, ce n'est qu'à cause de l'attention portée constamment sur les moindres sensations.

Enfin cette même concentration continuelle de l'attention sur sa propre personne fait naître des symptômes qui n'ont plus aucune base réelle (ni pathologique, ni physiologique) et qui n'existent alors que dans l'imagination du malade. Le malade les provoque lui-même, et dès qu'ils prennent naissance, ils se

se gravent aussitot dans sa mémoire pour y persister et être le point de départ des faux raisonnements.

Même les personnes bien portantes ont la tendance d'étendre les sensations désagréables qu'elles éprouvent sur les personnes et les choses qui ont assisté à la naissance de la sensation. C'est ainsi, par exemple, que la vue de l'endroit où nous avons été malades ou tristes fait naître dans notre esprit un sentiment désagréable. Mais ce qui est exception chez les personnes saines devient la règle chez les neurasthéniques. Le malade ne raisonne pas que le sentiment désagréable n'est qu'un souvenir qui n'a pas de base réelle; sous l'influence des sensations éprouvées il reproduit, pour ainsi dire, la même scène qui se déroulait alors quand il a éprouvé pour la première fois la sensation. Cet enchaînement d'idées se fait si vite que le malade quelquefois ne se rend pas même compte pourquoi il ressent ce sentiment. Il voit qu'il est en proie à une émotion, à un effroi qui, selon son opinion, doit avoir une base réelle, en un mot il le regarde comme pathologique. C'est ainsi, par exemple, qu'un malade qui a eu une attaque d'asthme nerveux, dans un endroit quelconque, la reprend aussitôt qu'il y arrive une seconde fois. Quelquefois même la seule pensée de cet endroit suffit à provoquer l'attaque. Je m'informe toujours auprès de mes malades s'ils ne savent pas à quoi ils doivent attribuer l'attaque et très souvent je parviens à me convaincre que c'est la crainte de l'endroit où ils ont eu des attaques qui les provoque.

Selon mon avis, la dyspepsie nerveuse doit être regardée en grande partie comme l'effet de la crainte de certains plats : le malade, après l'ingestion de quelques plats, éprouve des sensations désagréables, parce qu'il commence déjà à manger avec cette conviction que ce plat doit lui nuire. Cette crainte peut avoir une base réelle; peut-être ce plat lui a jadis nui; mais très souvent il n'y a aucune base, il n'y a que la crainte.

Il n'y a pas à douter que beaucoup de phobies comme l'agoraphobie, la crainte d'aller seul dans la rue, dérivent de ces craintes qui ont ou non une base réelle dans la vie antérieure du malade.

Cette occupation continuelle du malade de sa propre personne fait naître des symptômes d'un autre ordre, notamment l'affaiblissement de la volonté, ce symptôme si caractéristique de la neurasthénie. La ferme volonté exige pour naître des sentiments forts, qui auraient pu prévaloir sur d'autres idées et sentiments. Le neurasthénique, toujours occupé de sa propre personne, n'est pas accessible à des sentiments forts ; de là dérive son manque de décision, sa faiblesse, son manque de volonté, qui ne cède que pour un court temps si le malade est agité par un sentiment sortant tout à fait de la ligne de sa vie ordinaire. D'autre part, chaque mouvement, aussi bien de la vie physique qu'intellectuelle, est accompagné d'un sentiment de fatigue. C'est le but proposé qui nous force de vaincre la fatigue pour arriver là où nous voulons. Mais pour le neurasthénique il n'y a pas d'autre but que lui-même ; aussi s'il est obligé d'exécuter une action quelconque il ne retient d'elle que la partie la plus désagréable, c'est-à-dire la fatigue. C'est ici que nous trouvons l'explication du sentiment de faiblesse continuelle, dont se plaignent les neurasthéniques et qui contraste si souvent avec leur santé florissante.

Avec le temps le malade, se sentant toujours fatigué, s'imagine qu'il doit être

gravement malade : il devient triste, perd la confiance en soi-même et se sent malheureux en comparaison d'autres personnes qui travaillent et jouissent de la vie. Mais il ne veut pas comprendre que c'est lui-même qui est la cause de son état.

Non seulement la volonté impulsive souffre chez les neurasthéniques, mais ce qu'on appelle la volonté inhibitoire s'affaiblit de même, et ce fait est la cause d'un autre groupe de symptômes neurasthéniques, à savoir des attaques, comme attaques de frayeur, de colère, etc.

Chaque action, à sa naissance, est un simple acte réflexe ; ce n'est qu'avec le temps qu'entre la première (sensation) et la dernière (action) phase, se placent des réflexions, des raisonnements, et qui font que l'action ou ne se produit pas du tout, ou si elle se produit c'est sous une forme tout à fait modifiée. Mais tout cela exige de la volonté : il faut se forcer pour ne pas répondre aussitôt par l'action à la sensation. Le neurasthénique, qui n'aime pas à se forcer, perd la possibilité d'arrêter le mouvement : de là résultent ces mouvements incohérents qui s'accompagnent toujours d'un effroi. Cet état d'effroi provoque différents symptômes nerveux et vasomoteurs (palpitations de cœur, suffocation, sueurs, sentiment de chaleur, paralysie), qui de leur côté augmentent le sentiment de frayeur. Au bout du compte le malade cesse de se maîtriser.

Ce serait exagérer les faits de dire que chaque neurasthénique arrive à ce point là. Beaucoup d'entre eux sont encore capables de s'intéresser à ce qui les entoure ; ils n'ont pas encore perdu entièrement la faculté de corriger leurs fausses idées neurasthéniques par des réflexions, raisonnements, etc., au moins jusqu'à un certain point. On peut dire d'eux qu'ils vivent d'une vie double. Mais dans les cas plus avancés les idées fausses s'emparent de toute la personnalité du malade et prennent cette tenacité qui est la caractéristique des idées fixes. Aussi n'ai-je pas hésité dans mon premier ouvrage de qualifier les neurasthéniques comme étant possédés par des idées fixes. Dernièrement, M. P. Janet a voulu expliquer, si je ne me trompe pas, toute la pathogénie de la neurasthénie par des idées fixes. Mais cela ne suffit pas : il faut encore indiquer d'où naissent ces idées. Or il me semble que je l'ai fait depuis mon premier article, en démontrant que ces idées naissent par suite d'une auto-analyse et auto-observation exagérées.

Voilà comment évoluent, à mon avis, les symptômes neurasthéniques. Mais l'analyse que j'ai donnée plus haut n'explique pas encore pourquoi certaines personnes ont cette tendance à s'analyser jusqu'à un tel point que leurs idées acquièrent le caractère des idées fixes. En abordant cette question, nous nous heurtons à des obstacles presque insurmontables et nous entrons dans un vaste domaine d'hypothèses. Il y a quelque temps, on définissait la neurasthénie comme « l'équilibre instable des molécules » ; maintenant on parle d'une auto-intoxication, d'une toxémie, d'un microbisme latent. Sans insister sur ce que les auteurs de ces hypothèses n'apportent aucun fait pour les appuyer, elles sont, au point de vue pratique, absolument stériles. Ce n'est que l'analyse psychologique qui promet d'être fertile en conséquences et les résultats brillants de la psychothérapie en donnent l'espoir.

Nous connaissons deux états qui aident singulièrement l'évolution de la neu-

rasthénie, c'est l'hérédité et la fatigue, mais il serait erroné de les identifier avec la neurasthénie même. L'hérédité crée ce qu'on aurait pu appeler le nervosisme : nous voyons souvent des personnes agitées, avec différents tics, etc., et qui pourtant ne sont pas des neurasthéniques, ne se traitent pas et se regardent comme saines. Il n'y a pas à dire que sur ce fond la neurasthénie peut facilement prendre racine, mais le nervosisme n'est pas encore neurasthénie.

Quant à la fatigue, elle dispose à la neurasthénie de deux manières : d'abord elle facilite la naissance de ces symptômes que j'ai appelés la partie somatique de la neurasthénie, et sur lesquels se greffe l'analyse du malade : d'autre part elle affaiblit les facultés mentales, à savoir le raisonnement, qui est indispensable pour la correction des idées fausses. Mais il serait erroné d'identifier la fatigue avec la neurasthénie, et de dire, comme le font quelques-uns, que la neurasthénie est l'état de fatigue permanent. Si la fatigue prédispose à la neurasthénie, elle n'est nullement indispensable à sa production ; c'est tout le contraire, les cas les plus graves de la neurasthénie sont ceux dans la production desquels la fatigue n'a joué aucun rôle.

Mais nous connaissons un moment qui non seulement prédispose à la neurasthénie mais qui la crée : c'est une éducation vicieuse. Celui qui, comme moi, voit beaucoup d'enfants, est étonné de voir que les premières traces de la neurasthénie datent de l'enfance. La préoccupation exagérée de la santé des enfants, de la part de leurs parents, enseigne à ces petits êtres à s'observer continuellement et à analyser toutes leurs sensations. Si cette mauvaise influence dure longtemps, si l'hérédité vient s'y ajouter, toutes les conditions sont présentes pour faire naître la maladie. C'est possible que l'hérédité exerce une influence sur la production de la neurasthénie, en partie par la mauvaise éducation : les parents neurasthéniques, occupés toujours de leur santé, communiquent le même défaut à leurs enfants.

M. M. Rifaux (Châlon-sur-Saône). — Le traitement des états neurasthéniques par la psychothérapie me paraît éclairer d'une très vive lumière le problème de leur pathogénie.

Et, pour ma part, depuis que je dirige une clinique dans laquelle je reçois spécialement ceux que l'on étiquette, à tort ou à raison, de « neurasthéniques », plus que jamais je reste convaincu du rôle prépondérant que l'esprit, les représentations mentales, les émotions, les affections de l'âme, dirais-je plus volontiers, — car peu m'importent ici les discussions métaphysiques, — jouent dans la pathogénie de la question qui nous occupe aujourd'hui.

Et je regrette de n'avoir pas l'autorité nécessaire pour abonder pleinement dans le sens de mon maître, M. le professeur Dubois.

Il n'est pas de jour, en effet, où nous ne puissions toucher du doigt l'importance du facteur esprit dans cette pathogénie, et quiconque voudra s'en tenir exclusivement sur le terrain inébranlable du fait pur et simple, c'est-à-dire de l'observation clinique sera obligé de confirmer ces conclusions.

Et, en effet, comment expliquer l'action réconfortante et souvent réellement curatrice que nous obtenons chez certains malades, avec les seules ressources

d'une conversation pendant laquelle nous tâchons simplement de provoquer chez eux une vue plus claire de leur état, une confiance plus active en eux-mêmes, une tenue morale plus clairvoyante, si nous n'accordons pas au facteur *esprit*, dans la pathogénie des états neurasthéniques, la part prépondérante qui lui revient si légitimement ?

Je sais bien que l'on objecte souvent que la psychothérapie s'enorgueillit de succès qui ne lui appartiennent pas en propre, et que la cure de repos, de régime, de bonne hygiène, d'opothérapie, d'hydrothérapie qui accompagne toute cure bien faite, doit avoir la plus grosse part, toute la part, disent même quelques-uns, dans les résultats obtenus.

Mais, sans nier l'action bienfaisante de tous ces moyens physiques, comment ne pas être frappé de ce fait que souvent, très souvent même, une bonne partie des malades qui nous arrivent, nous arrivent pour ainsi dire en dernier ressort, après avoir épuisé toutes les ressources que non seulement la pharmacopée, mais encore la diététique et l'hygiène pouvaient mettre à leur disposition.

Combien de malades ne recevons-nous pas absolument découragés, parce que, disent-ils, ils travaillent à la reconstitution de leur capital biologique depuis très longtemps et se reposent consciencieusement, sans pouvoir arriver cependant à remonter le courant qui les entraîne chaque jour plus profondément dans l'abîme, incapables qu'ils se sentent désormais de retrouver le goût et le sens de la vie !

Et s'il suffit, dans la majorité des cas, de quelques jours de bonne parole, de chaude sympathie, de dialectique logique et serrée pour les acheminer d'une façon visible dans la voie du *mieux être*, en vertu de quelle prévention nierait-on le rôle prépondérant de l'esprit, puisque, seul, l'esprit a suffi à mettre en branle l'énergie vitale, jusque-là déficiente ?

Il faudrait de longues pages pour montrer comment s'opère cette action de l'esprit sur le corps, ce n'en est pas ici le lieu, car nous entrerions ainsi de plein pied dans le domaine de la psycho-physiologie.

Qu'il nous suffise de dire que le rôle de l'esprit sur les fonctions organiques, en apparence les plus étrangères à son domaine, n'a pas été étudié avec toute l'importance qu'il mérite, et je reste convaincu que l'avenir à cet égard nous réserve plus d'une surprise.

Et ce qui le prouve bien, c'est qu'il est quelquefois possible de remettre sur pied en une seule séance des organismes en apparence complètement déchus, et cela sans aucun autre secours que celui de la psychothérapie.

Il y a quelques mois je recevais un malade de 32 ans, grand travailleur, se disant absolument incapable de rien faire. Il était sur le point d'abandonner ses études ; depuis des semaines et des semaines il se sentait immensément las et se préoccupait très vivement de son état. Avec le luxe de détails coutumier à ces malades, il me décrivit minutieusement tout le cortège des symptômes qui le martyrisait : maux de tête invraisemblables, vertige, incapacité pour le travail, diminution considérable du pouvoir de l'attention, perte de l'appétit, digestions longues et pénibles, constipation opiniâtre, insomnie rebelle, épuisement rapide après la moindre marche.

Le malade, ecclésiastique, était intelligent et scrupuleux dans le bon sens du terme : il avait la meilleure volonté de guérir et un ardent désir d'organiser sa vie dans le sens de l'utile, mais il demeurait incapable de réaliser son vouloir.

Il me fut facile, après l'avoir examiné, d'éliminer toute cause organique et de me convaincre que j'étais en présence d'un neurasthénique pur et simple. Entrant dans le détail de sa vie intime, il me fut non moins facile de lui faire comprendre la pathogénie de ses souffrances. Je refusai de l'isoler immédiatement, malgré son désir ; je réussis à éveiller en lui la conviction de l'innocuité absolue de son état et, pour toute ordonnance et en guise de lecture spirituelle, je lui fis faire la lecture de la Conférence du professeur Dubois « *de l'Influence de l'Esprit sur le corps.* »

Quelques semaines après il m'écrivait qu'il était virtuellement guéri, qu'il s'était remis au travail avec une ardeur inusitée, que sa fatigue diminuait progressivement, que son insomnie disparaissait. Le mieux, du reste, continue à s'accentuer chaque jour.

Cet exemple, — et qui de nous ne pourrait en citer de semblables ? — démontre jusqu'à l'évidence le rôle de l'esprit dans la *Pathogénie des États neurasthéniques*.

Et plus on avance dans la pratique de la psychothérapie rationnelle, psychothérapie qui n'a rien à voir avec l'hypnose et qu'il faut se garder de confondre avec la suggestion, — et je tiens à cette distinction, puisque la psychothérapie n'est rien autre que l'art d'apprendre la *maîtrise de soi-même*, le *gouvernement de soi-même*, l'art d'imprimer une *direction morale* à ces pauvres naufragés du corps et de l'esprit, — plus on est convaincu que l'isolement, le repos, l'hydrothérapie, etc., peuvent bien rendre de notables services dont il ne faut pas faire fi, mais qu'ils restent de simples auxiliaires, incapables par eux-mêmes, dans l'immense majorité des cas, de réveiller l'activité vitale s'ils ne sont pas fécondés par la psychothérapie.

Mais de ce que nous accordons à l'âme un rôle essentiel dans la pathogénie des états neurasthéniques, il ne s'ensuit pas que nous méconnaissions le rôle des autres facteurs purement organiques, et ici je rejoins les conclusions de mon ami, M. le professeur agrégé Jean Lépine. Personne n'a jamais nié la part qui revient aux infections, à l'auto- ou hétéro-intoxication, au traumatisme, aux perturbations des glandes à sécrétion interne. Cette part est considérable, et quiconque s'occupe de traiter ces états neurasthéniques doit en tenir le plus grand compte, sous peine de faire fausse route et de s'exposer aux plus coupables déboires.

Nous voulons dire simplement que l'on ne fera jamais ici assez grande la part de l'esprit. L'histoire des rapports du physique et du moral, du corps et de l'âme, — ne rougissons pas d'employer ce mot si français et si précis, — est un des chapitres les plus passionnants et les plus féconds de la philosophie et de la médecine. Il ne faut pas l'oublier.

Et de même que les facultés des lettres devraient, sans plus tarder, organiser des leçons d'anatomie physiologique du système nerveux, — et tous les philosophes seront reconnaissants à M. le professeur Grasset d'avoir répondu récemment à l'initiative de la faculté des lettres de Montpellier et de leur avoir donné un livre d'une clarté et d'une précision remarquables[1], — de même on

[1] J. Grasset, Introduction physiologique à l'étude de la Philosophie. Félix Alcan, 1908

s'apercevra bientôt qu'un cours de psychologie et mieux encore de philosophie générale devrait avoir sa place dans une faculté de médecine au même titre qu'un cours d'anatomie pathologique ou de physiologie.

Et malgré certaines apparences et sans aucune arrière-pensée de métaphysique, je suis convaincu que, sous la pression des faits, la médecine entre désormais dans une phase nouvelle, *mens agitat molem*, la phase spiritualiste.

M. Huchard. — J'aurais quelques mots à dire sur cette question, et j'y suis autorisé puisque j'ai autrefois, en 1882 et en 1883, dans le « Traité des névroses » en collaboration avec Axenfeld, étudié la neurasthénie, ainsi appelée par Beard dès 1860 et surtout en 1880. Je rappelle avoir introduit, le premier en France, ce mot nouveau dans notre littérature médicale. Le mérite n'est pas très grand, puisque cette dénomination est mauvaise et même injuste à l'égard de Bouchut qui, dès 1860, malgré quelques erreurs assez graves, a étudié la maladie sous le nom « d'état nerveux aigu ou chronique, ou de nervosisme ». Quant à Charcot qui a bien voulu me rendre justice dans la préface du livre de Levillain (neurasthénie ou maladie de Beard, 1891), s'il a fait des leçons sur ce sujet en 1876 à la Salpêtrière, elles n'ont pas été publiées alors, et je ne me rappelle pas que Levillain en ait fait mention dans son livre si complet au point de vue bibliographique. Mais, ceci n'a pas d'importance. Ce qui en a, c'est la définition même de la neurasthénie, et nous discutons sur cette maladie, comme on a longtemps discuté sur l'artériosclérose, sans en connaître les véritables frontières. Je demande donc à mes collègues de définir l'état ou les états neurasthéniques, de nous dire où commence et où finit la neurasthénie. Dans mes « Consultations médicales » en étudiant l'état mental des neurasthéniques, j'ai été amené à dire que l'hypocondrie est la maladie des idées fixes, tandis que la neurasthénie est la maladie des sensations fixes, ce qui explique l'état d'anxiété morale que l'on constate souvent chez ces malades.

J'ajoute, à l'appui des idées de Bernheim (de Nancy), que le plus ordinairement on *naît* neurasthénique et que les causes invoquées par certains auteurs à la base de l'état neurasthénique, ne sont que les facteurs accessoires mettant en évidence les tendances psychopathiques du sujet. La fatigue, par exemple, dont J. Lépine reconnaît l'importance, n'est pas toujours une cause de neurasthénie, elle n'en est souvent qu'un symptôme. Il n'y a pas, d'autre part, que les surmenés qui deviennent neurasthéniques : il y a encore ceux qui ne se fatiguent pas assez, et la neurasthénie des désœuvrés, des oisifs, est peut-être aussi fréquente que celle des surmenés. En effet, combien de surmenés qui ne deviennent pas, qui ne deviendront jamais neurasthéniques, sans une prédisposition très importante qu'il faut chercher attentivement dans l'état mental et moral des ascendants !

Voilà ce qui prouve que l'étude de la neurasthénie n'a pas encore dit son dernier mot.

En tout cas, on doit affirmer que le traitement médicamenteux de la neurasthénie est presque nul, et lui appliquer cette antique maxime de Tissot : « On peut se montrer grand médecin sans prescrire de médicaments. Le meilleur remède est souvent de n'en prescrire aucun. »

M. J. Teissier (Lyon). — C'est au nom de la clinique générale, comme aussi des enseignements de la pratique journalière, que je demande la permission de m'immiscer dans ce débat, qui jusqu'ici me semble s'être un peu trop cantonné dans les sphères d'une métaphysique très haute. Il serait peut-être opportun maintenant, de le ramener, comme vient du reste d'essayer de le faire notre éminent collègue le professeur Bernheim, sur le terrain des faits de l'observation quotidienne, en nous en tenant, pour la limitation du syndrome morbide dont nous sommes conviés à déterminer les causes provocatrices, à la conception très nette de l'*état neurasthénique* tel que le définissait Charcot, lorsqu'en 1876 il vulgarisait dans ses Leçons de la Salpêtrière ce qu'on désignait jusque-là sous le nom « de maladie de Beard » et qu'il appelait lui « la neurasthénie ».

Or jusqu'ici, la discussion a, ce me semble, exclusivement porté sur une seule des très nombreuses modalités, du grand syndrome neurasthénique, sur la *psychasthénie*, et l'on comprend très aisément que, limité à cette conception, le syndrome apparaisse comme relevant presque uniquement du domaine de la psychiatrie. — Rien d'étonnant en conséquence que les précédents orateurs se soient placés, dans leurs exposés dogmatiques comme dans leur polémique, à un point de vue un peu trop étroit, et comme si les états neurasthéniques dussent tous se ramener à l'idée d'une psychonévrose.

Or, à nous médecins, les états neurasthéniques se présentent sous un jour quelque peu différent. Sans doute la neurasthénie, l'épuisement nerveux, peut se montrer sous des aspects infiniment changeants, suivant les dispositions personnelles du sujet, ses tendances héréditaires, ses tares individuelles, et la cause plus ou moins immédiate qui a déclanché la maladie et qui en fixera le plus souvent la caractéristique symptomatique. Mais si l'on considère les faits isolément recueillis, puis rapprochés pour en établir le parallèle, et en dégager les traits communs, on arrive vite à reconnaître que ces principaux liens de contact représentent précisément ces symptômes généraux que Charcot considérait comme de *véritables stigmates*, et dont les plus essentiels sont précisement 1° *la céphalée* à type occipital (casque neurasthénique), 2° l'*asthénie*, partielle ou généralisée aussi bien au système de la vie organique que de la vie de relation, ou aux fonctions psychiques (idéation, attention, volonté), 3° l'*exagération des réflexes* (M. Bernheim vient d'insister lui-même sur ce point important), 4° *le vertige* avec ses différentes modalités (vertige du type Ménière, vertige du type cérébelleux, vertige spinal avec sensation d'effondrement des jambes, etc., etc.). En général, les troubles de sensibilité pure sont absents, ce qui est d'ailleurs un point de démarcation essentiel entre la neurasthénie pure et l'hystérie proprement dite.

Eh bien ! tout le problème soumis à notre observation est celui-ci : Peut-on rattacher l'ensemble de ces manifestations symptomatiques à un trouble fonctionnel déterminé, voire même à une lésion anatomique définie ? et si oui, quelles sont les conditions générales qui peuvent entraîner la mise en jeu de ce trouble fonctionnel ou occasionner cette lésion anatomique ? En d'autres termes, le mot *neurasthénie* peut-il, dans notre esprit, se rattacher à une déviation d'un acte physiologique normal ? Cette façon de poser la question nous paraît même la seule vraiment scientifique ; s'il est vrai qu'un médecin doive toujours s'attacher à *penser physiologiquement* ou *anatomiquement*.

Or, il paraît indéniable, de par les données les plus récentes de l'expérimentation, que l'*ablation du cervelet réalise précisément dans son ensemble les principaux symptômes de l'état neurasthénique.* Je ne puis m'étendre ici sur les nombreuses expériences susceptibles d'être invoquées à l'appui de cette thèse, depuis les recherches anatomiques de Marchi établissant les relations du cervelet avec le faisceau antéro-latéral, les travaux de Luciani démontrant l'*influence sthénique* et *tonique* du cervelet, travaux confirmés par les expériences plus récentes de Ferrier et de Turner. Je me contenterai de retenir surtout celles du physiologiste anglais Russel et les conclusions de Thomas dans une thèse aujourd'hui classique, à savoir que l'ablation d'un lobe cérébelleux chez l'animal entraîne l'*asthénie*, l'*abasie* dans le côté du corps correspondant, et l'hyperexcitabilité cérébrale du même côté, comme aussi l'exagération des réflexes tendineux, toutes conditions réalisant en définitive, et d'une façon très approchante, l'ensemble du syndrome neurasthénique.

Ainsi, tout nous autorise à considérer le cervelet, comme le faisait déjà Luys, et comme le fait remarquer très judicieusement notre élève le Dr Delmas[1] dans une thèse fort bien documentée « comme l'appareil dispensateur de cette force nerveuse spéciale *(sthénique)* qui se dépense en quelque point que ce soit de l'économie, chaque fois qu'un effet moteur volontaire ou involontaire se produit. »

J'ajoute que cette conception se réalise chaque jour au lit du malade, et que c'est bien à cette disparition de la faculté dispensatrice de l'*énergie sthénique* qu'il faut attribuer le syndrome neurasthénique, même lorsqu'il semble se manifester quasi exclusivement sous forme de psychasthénie, puisque c'est encore le cervelet qui semble régir les conditions de dépense de l'énergie nerveuse dans la corticalité (Luciani, Russel, etc.). Et ces faits sont tellement précis qu'il est des cas où il est souvent impossible de diagnostiquer à coup sûr une grande neurasthénie d'avec une lésion cérébelleuse. M. Bernheim parlait tout à l'heure d'un de ses malades neurasthéniques présentant tous les signes d'un syndrome cérébelleux. Et pour ma part j'ai souvenance de deux cas de mon service hospitalier qui, sur ce point, furent particulièrement démonstratifs. — Ces deux cas concernent deux femmes chez lesquelles, d'après la marche et la nature des accidents, leur irrégularité, leurs intermittences, on fut entraîné à porter le diagnostic de neurasthénie, et chez ces deux femmes ayant succombé à une affection intercurrente on trouva des lésions cérébelleuses indéniables, chez l'une une hémorrhagie du vermis ; chez l'autre une tumeur déjà volumineuse. L'observation de cette seconde malade est particulièrement suggestive.

Il s'agit d'une femme de 50 et quelques années prise, en pleine santé, de tous les signes d'une neurasthénie suraiguë, à la suite d'une émotion violente, ressentie dans les conditions suivantes : son fils, jeune mécanicien, part de chez elle en état de santé parfaite après le repas de midi : quelques heures après on le lui ramène sur un brancard, mort du fait d'un accident survenu sur la voie publique. Immédiatement la pauvre mère est prise de grands vertiges qui marquent le début d'une neurasthénie si complète et si caractéristique, que je la prenais souvent comme type descriptif, lorsque je voulais initier les élèves à la

[1] Edmond Delmas, La neurasthénie. Syndrome cérébelleux. (Thèse) Lyon. 1901.

connaissance du syndrome de Beard. Mais instruit par des cas similaires, je ne manquais pas de faire mes réserves, et je développais à ce sujet les idées que je soutiens depuis plus de vingt ans, à savoir qu'il n'y a pas une neurasthénie, une maladie de Beard, mais des *neurasthénies*, les unes infectieuses ou toxiques, les autres réflexes, les autres enfin d'origine franchement organique ; chacun de ces différents processus provocateurs empruntant toujours, malgré leur diversité apparente d'origine, le *même intermédiaire, c'est-à-dire le cervelet*, pour tarir la source de l'énergie nerveuse et entraîner l'asthénie.

Pareille façon de penser est essentiellement logique, car il n'y a pas moins de raison d'admettre un *syndrome neurasthénique à point de départ cérébelleux*, qu'il y en a de faire de l'*hémianesthésie un syndrome d'origine capsulaire*, d'autant mieux, comme l'a parfaitement fait observer Charcot, qu'il y a des cas d'*hémineurasthénie* absolument authentiques, et représentant chez l'homme ce que Russel réalise chez les animaux, en limitant la destruction de l'organe à l'ablation d'un seul lobe cérébelleux.

Ainsi envisagés, les faits cliniques s'expliquent avec une remarquable simplicité. Ce que nous voyons en effet chaque jour, comme le disait très bien M. Bernheim, c'est que sauf de très rares exceptions, il n'y a pas de neurasthénie *sans trouble organique décelable* : chez les uns, c'est une paralysie générale qui est sous roche, chez les autres une néphrite interstitielle à son début, ou une tuberculose en voie d'invasion et sur le point de se localiser, chez d'autres c'est une cardiopathie en train de s'installer (th. de notre ancien élève Pardon) ou encore une affection utérine ou une détermination entéritique qui provoque ou entretient le syndrome névropathique ; dans d'autres cas enfin c'est une lésion du cervelet lui-même qui entre en cause. Et cela est si vrai que nous avons vu décrire successivement, après les premières monographies vulgarisatrices du syndrome de Beard, la neurasthénie arthritique (Vigouroux), la neurasthénie syphilitique (Fournier), les neurasthénies post-infectieuses et paludéennes (nous-même avec Crespin, Lejonne, etc.), enfin les neurasthénies prétuberculeuses (Grasset). Que signifie tout cela ? si ce n'est que la neurasthénie n'existe pas en tant qu'entité morbide proprement dite, pas plus que le vomissement, la migraine, ou la diarrhée, mais qu'il n'y a (tout le monde est à peu près d'accord sur ce point) *que des états neurasthéniques*, ayant leur point de départ dans une intoxication, dans une infection, dans une lésion organique même, lesquelles agissant par imprégnation ou par action directe ou réflexe sur un point déterminé du centre nerveux en entraîneront l'inhibition passagère ou définitive, donnant de ce fait même, au syndrome morbide réalisé, son véritable caractère symptomatique.

Or ce syndrome, malgré ses variantes est presque toujours adéquat à lui-même, et on y retrouve presque toujours au complet ou tout au moins ébauchés, les grands symptômes sur lesquels insistait Charcot, le vertige, l'asthénie, l'exagération des réflexes, la céphalée en casque, ou la plaque lombaire : tous symptômes révélant l'intervention ou la défaillance du centre régulateur des dépenses de l'énergie nerveuse, c'est-à-dire du *cervelet*.

Les points de départ de cette défaillance nerveuse seront donc différents, mais quels qu'ils soient, ils emprunteront le même intermédiaire, le même carrefour nerveux, le même centre organique, soit qu'ils le touchent directement (lésion

propre du cervelet) soit qu'ils l'impressionnent par modification dyscrasique des humeurs (syphilis, tuberculose, paludisme, goutte, etc.) ou qu'ils le sollicitent par voie réflexe (cardiopathie, lésions viscérales multiples, helminthiase).

Telles sont les observations qu'une pratique déjà longue m'engage à soumettre aux réflexions et à la critique de nos collègues : elles me paraissent essentiellement pratiques, parce que le fruit de l'observation de chaque jour, mais surtout parce qu'elles sont susceptibles d'orienter notre thérapeutique dans *la vraie voie pathogénique*, celle qui me paraît la plus profitable pour ces malheureux névropathes. Sans compter qu'en partant de cette notion que le meilleur moyen de diriger contre la maladie un traitement efficace est de s'adresser d'abord au trouble général organique ou réflexe qui en est le point de départ, en agissant directement sur l'innervation cérébelleuse à l'aide des agents physiques (électricité, hydrothérapie ou autres) on peut assez souvent modifier très heureusement l'intensité des symptômes, et soulager assez rapidement les malades.

Dr Granjux (Paris). — Il nous a été dit que la fatigue physique pouvait créer la neurasthénie. Ce qui se passe dans l'armée nous semble établir le contraire.

S'il y a un milieu qui permette d'établir les effets de la fatigue sur l'organisme humain, c'est, incontestablement, la grande collectivité militaire, où la fatigue est presque à l'état permanent. Elle prend le jeune soldat à son incorporation, ne le quitte plus pendant la durée de son instruction, le ressaisit à l'occasion des gardes et du service de place, et le retrouve lors des manœuvres. A cette fatigue physique s'ajoute, chez les recrues, le choc moral plus ou moins vif que déterminent l'éloignement de leurs familles, l'abandon de leurs situations, la transplantation dans un monde tout nouveau.

Comme conséquence on observe *parfois* la courbature, la courbature fébrile, l'embarras gastrique et enfin la fièvre typhoïde ; *toujours* l'apparition des tares mentales latentes ou cachées et leur développement rapide. Ceux qu'on a appelés les « fous de demain » ne tardent pas à se faire remarquer : et la gamme des dégénérations surgit avec tous ses degrés, depuis les désharmonies psychiques jusqu'à l'imbécillité et l'idiotie, en passant par les arriérés et les faibles d'esprit. Mais, ce qu'on ne trouve pas, ce sont des neurasthéniques. D'une façon générale, on peut dire que dans l'armée les neurasthéniques sont exceptionnels.

Je n'oserais pas produire une affirmation aussi radicale, si je n'avais pour l'étayer que mon expérience personnelle : aussi je me hâte d'ajouter qu'elle repose sur les renseignements fournis par la statistique médicale de l'armée.

Celle de l'année 1905 — la dernière parue — nous apprend qu'on a constaté 680 cas de maladie du système nerveux dans les troupes d'Algérie-Tunisie, et 3480 dans les régiments de France. Le commentateur de la statistique indique que la plupart de ces cas sont dus à la névralgie ou névrite, à l'épilepsie, à la paralysie générale, à l'idiotie, à l'aliénation mentale. Il est muet relativement à la neurasthénie.

Les réformes pour maladies du système nerveux se sont élevées, pendant cette année 1905, à 197 pour l'Algérie-Tunisie, se divisant ainsi :

54 épileptiques.
48 hystériques.
40 aliénés.
21 idiots.

Pas une seule n'est imputable à la neurasthénie.

Les réformes pour maladies mentales ont atteint en France le chiffre de 1304, dont :

401 épilepsies.
244 hystéries.
166 aliénations.
189 idioties.
92 neurasthénies.

De telle sorte que, sur un total de plus de 1500 réformes prononcées pour maladies mentales, 92 seulement sont imputées à la neurasthénie, et dans nombre de ces cas il s'agit d'un diagnostic humanitaire, masquant le début de psychoses, pour éviter à une famille la tare morale que comporterait le diagnostic réel. En réalité il s'agit de mélancoliques, d'hypochondriaques, d'obsédés, de persécutés, présentant des états neurasthéniques qui sont le premier acte d'un drame psychique.

A quoi tient cette rareté de la neurasthénie dans l'armée ?

A coup sûr pas à une sélection mentale des recrues, ainsi que le prouve le chiffre élevé des réformes prononcées après l'incorporation. Du reste, le conseil de revision n'a pas les éléments nécessaires pour faire ce triage ; à tel point que des conscrits, ayant déjà fait un ou plusieurs séjours dans des asiles, sont déclarés « bons pour le service », parce que l'autorité militaire n'a pas connaissance de ces précédents fâcheux.

On incorpore donc les « candidats à la neurasthénie » et si, malgré la fatigue et autres causes occasionnelles ils n'évoluent pas vers cette maladie, c'est que ces « débiles de la volonté » trouvent dans l'ambiance militaire le réconfort, l'appui, la direction dont ils ont besoin. Il s'agit là de ce que Tarde a appelé si justement l'*action intermentale*, c'est-à-dire l'influence réciproque des individus les uns sur les autres, avec ses remarquables effets de contagion, de suggestion et d'impulsivité !

C'est qu'en effet « une classe d'élèves, une section de soldats sont de petites collectivités ayant, tout comme les grandes, leur mentalité propre, leur moralité, leurs tendances, leurs composants actifs et leurs composants passifs, leurs meneurs et leurs menés, en dépit de la direction hiérarchique ».

Ces lignes sont extraites d'une conférence que le professeur Régis vient de faire aux élèves de Saint-Maixent, et qui a un titre suffisamment suggestif : « L'officier dans l'hygiène mentale du soltat. » Devant ces officiers de demain il a fait défiler les anormaux qu'ils sont appelés à rencontrer dans les rangs, et termine par le tableau suivant :

« Il existe au régiment une troisième catégorie, non pas peut-être d'anormaux véritables, mais tout au moins de subnormaux. Ce sont les simples *désharmoniques*, les *arriérés légers*, les *nerveux*, et tout particulièrement les *neurasthéni-*

ques. Pour ceux-là, à moins qu'ils ne soient trop affaiblis physiquement ou trop troublés psychiquement, la vie de soldat est, non seulement possible, mais elle est des plus salutaires.

« C'est que cette vie toute particulière convient admirablement au névrosé, parce qu'elle le place sous une discipline inéluctable et qu'elle l'oblige à l'effort corporel régulier, soutenu, sans participation fatigante de son intelligence et surtout de sa sensibilité. Je l'ai vu donner dans beaucoup de cas de ce genre les meilleurs résultats. J'ai vu des jeunes gens hypocondriaques, affaissés, pessimistes, d'une veulerie absolue, incapables de rien faire que de soupirer après la mort, se régénérer pour ainsi dire au régiment. J'ai vu de simples périodes de vingt-huit jours produire, chez eux, plus et mieux qu'une cure à la mer ou à la montagne. C'est ce qui m'a fait dire, il y a déjà longtemps, que, si le service militaire n'existait pas, il faudrait l'inventer, ne fut-ce que comme moyen de traitement de la neurasthénie ».

Nous sommes heureux de voir nos idées confirmées par un maître, dont l'autorité s'impose et qui, depuis tant d'années, s'occupe avec sollicitude de la psychiatrie dans l'armée.

M. Zbinden (Vevey). — Nous avons entendu ce matin deux rapports très suggestifs sur la Pathogénie des états neurasthéniques et nous avons pu constater que nous étions en présence de deux théories distinctes :

1° *La théorie psychologique* exposée d'une façon magistrale et soutenue avec beaucoup de compétence par le prof. Dubois, de Berne.

2° *La théorie physiologique*, que M. le prof. Lépine, de Lyon, nous a présentée, d'une façon fort documentée. Eh bien, Messieurs, ce qui a pu vous frapper de prime abord, c'est la grande importance que donnent les partisans des deux théories aux symptômes psychiques de la neurasthénie. J'ai cru même, à un moment donné, que le prof. Lépine allait se rallier à l'opinion du professeur Dubois.

Il n'y a donc pas une différence fondamentale entre ces deux points de vue. Dubois et ses disciples n'ont jamais nié qu'il pouvait y avoir des réactions cérébrales physicochimiques concomitantes aux réactions psychiques. L'état actuel de la science ne permet pas encore de les démontrer et nous préférons laisser ce point d'interrogation plutôt qu'affirmer un fait trop hâtivement.

Pour vous démontrer notre manière de voir, laissez-moi vous citer deux cas typiques de neurasthénie, guéris en quelques minutes de conversation.

1° Un homme d'affaires âgé de 55 ans vient me voir à la consultation. Il est neurasthénique depuis plusieurs années et a vu de nombreux spécialistes. On a tout essayé : cures de repos, d'hydrothérapie, d'électricité. On lui a fait des injections de cacodylate de soude et de sérum artificiel. Rien n'a servi et ce malheureux me dit qu'il veut en finir avec la vie, qu'il ne peut plus s'occuper de ses affaires et qu'il va être ruiné.

« Admettons », lui dis-je, « que vous liquidiez tous vos biens », dans les plus mauvaises conditions, combien vous resterait-il? » — « Deux cent cinquante mille francs » répond le malade « mais j'ai quatre enfants dont deux ne sont pas élevés. »

« Vous avez une pareille fortune et vous osez vous plaindre ! » lui répliquai-je, « vous pouvez vivre des intérêts et c'est ce que vous allez faire. Remettez votre entreprise à votre fils aîné et à votre employé de confiance ; gardez les fonctions de conseiller et de surveillant, pour vous occuper. Lorsque vous aurez pris cette décision, vous reviendrez me voir. »

Quand il rentra chez lui, sa femme ne le reconnut plus : il était guéri. Il suivit mes conseils et lorsque je le rencontrai dans la suite, il me dit : « Cette fois, je suis guéri, je n'ai plus besoin de médecin, parce que je ne me fais plus de soucis. »

Pensez-vous, Messieurs, que dans un cas de ce genre, guéri en quelques minutes, nous ayons eu affaire à une auto-intoxication ? Je ne le crois pas. Ce n'était point non plus un jeune neurasthénique qui, comme le disait notre distingué confrère, le Dr de Fleury, aurait été mieux justifiable de notre traitement. C'était un homme d'âge mûr, dans cette période critique que, d'après certains auteurs, les représentants du sexe fort doivent aussi traverser.

2° Il y a quelques mois, un Docteur ès sciences vint me consulter. Il n'était âgé que de 26 ans et ne pouvait pas travailler depuis plus d'une année. Tous les médecins qui l'avaient vu avaient diagnostiqué une neurasthénie grave.

Tout en me contant ses peines, le malade m'avoua qu'il était fiancé secrètement, mais qu'il ne se croyait pas digne de celle qu'il aimait. Cette pensée le tourmentait et le rendait malade. Je le rassurai à ce sujet et à la fin de notre conversation, il me dit : « Pensez-vous que j'ose aller voir ma fiancée en Angleterre ». — « Mais certainement » lui répondis-je.

Il sortit de mon cabinet, guéri ; il partit pour l'Angleterre et quelques mois plus tard, je reçus son faire-part de mariage. Actuellement, il est père de famille et se porte à merveille.

Etait-ce là de nouveau un cas d'auto-intoxication ? J'en doute fort, à moins que l'auto-intoxication due à une déception sentimentale, soit guérissable par une conversation.

Non, Messieurs, il n'est pas possible de nier l'influence du traitement moral dans les états neurasthéniques et nous devons être reconnaissants à MM. Dubois et Déjerine de nous avoir ouvert les yeux dans ce domaine. Tous les médecins, qui essayeront de voir par leur lunette, comprendront mieux la pathogénie des états neurasthéniques et deviendront des partisans du traitement moral, pour le plus grand bien de leurs malades.

M. le prof. Déjerine (Paris). — Les rapporteurs partis de points de départ très différents devaient, et c'est ce qui est arrivé, aboutir à des conclusions différentes. Ils ont même abordé la métaphysique et ont émis des considérations intéressantes sur la nature intime des processus psychiques. Je ne crois pas qu'il y ait lieu d'insister beaucoup sur cette question et les termes de spiritualisme et de matérialisme dont on s'est servi n'avanceront guère, je crois, l'étude de la pathogénie des états neurasthéniques. Aujourd'hui et après les travaux sur la radioactivité on ne sait plus très bien distinguer la matière de la force et la science tend à revenir au spiritualisme.

Pour ma part je suis et depuis fort longtemps, un partisan convaincu de l'origine psychique de la neurasthénie et, je ne crois pas qu'un individu, non pré-

disposé par son hérédité, puisse devenir neurasthénique. Je ne crois pas au surmenage comme cause de la neurasthénie chez un sujet sain. Qu'il s'agisse de travail cérébral ou de travail physique, l'homme normal ne fait que ce qu'il peut faire, ne donne que ce qu'il peut donner. Ainsi que le rappelait hier notre collègue M. le Dr Grandjux, la neurasthénie est très rare dans l'armée française et cependant aujourd'hui, elle comprend des sujets très jeunes et auxquels pendant les grandes manœuvres surtout, on impose souvent des fatigues physiques excessives.

Mais, si je ne crois pas au surmenage chez l'individu normal, je crois par contre qu'un prédisposé peut devenir neurasthénique dans certaines conditions sur lesquelles j'ai insisté depuis vingt-deux ans. Ainsi que je l'enseignais et l'écrivais alors (1886), ce n'est pas le travail qui rend neurasthénique, *c'est le travail doublé d'inquiétude*, c'est la vie contraire au but que l'on se propose. En d'autres termes, c'est l'état d'émotion qui rend neurasthénique et ces facteurs émotionnels augmentent chaque jour dans notre civilisation moderne.

Comment suis-je arrivé à instituer le traitement psychique de la neurasthénie à la même époque, c'est-à-dire il y a vingt-deux ans? C'est en voyant le peu de succès que j'obtenais avec la méthode de Weir-Mitchell : isolement, repos au lit, suralimentation, douches, massage, etc. Dans ce mode de traitement en effet la mentalité des malades restait la même, et c'est ainsi que j'arrivai bientôt à voir que pour les traiter et partant pour les guérir, il fallait surtout et avant tout s'occuper de leur moral, qu'il fallait en un mot leur faire de la psychothérapie.

Plus je pratique la psychothérapie, plus je suis convaincu que le raisonnement n'est pas tout dans cette méthode, et que c'est sur la confiance que l'on inspire au malade qu'elle repose surtout. Chaque jour pour ainsi dire, j'entends des neurasthéniques me faire la réflexion suivante : Mais, docteur, ce que vous me dites-là on me l'a dit déjà plus d'une fois, je l'avais bien compris et cependant je n'avais pas été convaincu. Et pourquoi leur demandé-je? Parce que je n'avais pas confiance, tandis qu'avec vous c'est autre chose. Toute l'explication des résultats que nous obtenons par la psychothérapie est dans cette réponse.

C'est qu'en effet nous n'avons rien découvert, rien inventé. La psychothérapie est vieille comme le monde. Toutes les philosophies, toutes les religions — surtout la religion catholique — l'ont appliquée ou l'appliquent encore : seuls les médecins ont été les derniers à se rendre compte de l'influence énorme exercée par le moral sur le physique. Et aujourd'hui encore, peu nombreux sont ceux qui la comprennent.

Pour s'en convaincre, il n'y a qu'à voir le nombre considérable de sujets neurasthéniques qui, aujourd'hui encore, sont traités physiquement, c'est-à-dire comme atteints de lésions organiques. Je fais allusion ici aux faux gastropathes, faux cardiaques, faux urinaires, faux abdominaux, etc., etc. qui, traités par des spécialistes incompétents, voyant une lésion locale là où il n'y a que des troubles fonctionnels d'origine psychique, créés inconsciemment par le médecin, traînent pendant des années, souvent pendant toute leur vie, une existence misérable. Et chez ces sujets, dont j'ai vu des milliers, le traitement psychothérapique amène toujours, après un temps plus ou moins long, la guérison.

Mais, et c'est sur ce point que je diffère du tout au tout d'avec mon vieil ami, le professeur Dubois, je ne crois pas que la psychothérapie agisse par le méca-

nisme pur et simple du raisonnement. Je suis depuis fort longtemps convaincu du contraire. En morale, en philosophie, tout a été dit et redit depuis des siècles en se basant sur le raisonnement et nous en sommes toujours au même point. Je crois à l'influence bienfaisante d'un être sur un autre et c'est là pour moi le fondement de la psychothérapie. On ne guérit pas un neurasthénique, on ne change point un état mental, par des syllogismes, par des raisonnements. On le guérit, lorsqu'après lui avoir inspiré confiance, il arrive à croire en vous. C'est qu'en effet la psychothérapie ne peut agir que lorsque celui sur lequel vous l'exercez vous a confessé sa vie entière, c'est-à-dire lorsqu'il a une confiance absolue en vous. Entre le raisonnement et l'acceptation de ce raisonnement par le sujet, il y a un élément sur l'importance duquel on ne saurait trop insister, c'est le sentiment. Et c'est le sentiment qui crée cette atmosphère de confiance sans laquelle, selon moi, il n'existe pas de psychothérapie. Il y a là quelque chose qui sans être de la suggestion s'en rapproche cependant et qui se rapproche surtout de la foi. C'est toujours du reste l'application du vieil adage : C'est la foi qui sauve ou qui guérit.

En terminant, je tiens encore à faire ressortir ce fait que, à côté de la médecine basée sur la thérapeutique par les agents physiques ou médicamenteux dont on a du reste usé et abusé, il existe aujourd'hui une médecine que j'appellerais volontiers nouvelle qui, basée sur le traitement moral, est appelée à un grand avenir au point de vue social, car elle rend les individus plus forts, plus énergiques, mieux trempés dans la lutte pour l'existence.

M. Dubois. — Vous avez entendu le magnifique exposé de M. le prof. Déjerine. Ses résultats, tant dans la clientèle privée qu'à l'hôpital, lui ont démontré toute la valeur d'un traitement psychothérapique. Il a pu dire et répéter : « Je ne crois pas à l'origine physique de la neurasthénie » et il voulait dire par là qu'elle ne pouvait naître sous l'influence d'agents provocateurs qu'en vertu d'une prédisposition mentale.

Inutile de dire combien je suis d'accord avec ses prémisses. J'ai signalé dans mon rapport l'influence des « causes occasionnelles » multiples et je ne songe nullement à nier leur importance. Mais il est évident aussi que, soumis aux mêmes influences nocives, les individus réagissent d'une manière différente, suivant leur *mentalité primitive*. C'est là qu'est la *cause primaire et permanente* de la neurasthénie, tandis que les agents provocateurs sont *variables* et *contingents*.

Au point de vue thérapeutique, je n'ai eu garde d'oublier les moyens physiques, puisque j'ai dit : Dans la période de crise, le traitement doit viser à combattre l'état d'épuisement à l'aide du repos plus ou moins complet et de toutes les mesures destinées à relever l'énergie vitale. Mais j'ai insisté sur la nécessité de combattre les *états mentaux primaires* qui ont permis à des causes le plus souvent banales de provoquer l'état de crise neurasthénique.

Il ne faut pas se borner à relever physiquement ces malades ; il faut avant tout leur refaire une colonne vertébrale, c'est-à-dire leur donner cette *résistance morale* aux ennuis de l'existence sans laquelle on n'est qu'une patte mouillée.

Mon ami, le prof. Déjerine, a indiqué un point sur lequel nous ne sommes

pas d'accord. Envisageant les résultats qu'il a obtenus, il les attribue à la *foi* : les malades subiraient notre influence par la voie de *sentiment* : il ne reconnaît donc pas à la *dialectique* la même puissance que moi.

En effet, nos vues divergent considérablement sur ce point.

Je ne connais pas de *sentiments primaires* (sauf ceux qui sont l'expression d'un besoin) : ils sont tous *secondaires* et dérivent d'une *représentation mentale d'ordre intellectuel*. C'est sur cette dernière que nous pouvons agir par la voie du *raisonnement* et modifier ainsi le *sentiment* qui entraîne l'acte.

Sans doute, il faut pour cela que le malade ait foi dans son médecin, qu'il s'établisse entre eux un lien de confiance et de sympathie. Mais ces sentiments eux-mêmes sont rationnels, motivés par des raisons logiques.

C'est cette autorité morale qui permet alors au médecin d'aborder avec fruit *l'orthopédie morale* par la voie d'une véritable *dialectique sentimentale* toujours plus serrée.

C'est surtout dans les cas de « psychasthénie », où dominent les phobies, les manies, les irrationalismes, que se montre toute la puissance de cette « éducation de l'esprit. »

Il ne suffit pas ici d'imposer son *autorité* et d'en appeler à la foi ; il s'agit de *convaincre* par la seule force des arguments rationnels.

M. Jean Lépine. — Nous avons, les uns et les autres, au cours de ce débat, simplement cherché à nous instruire, pour, si possible, faire profiter les malades de ce que nous aurions appris.

Nous y avons beaucoup appris. Nous avons constaté que nos divergences portaient surtout sur le fait que nous n'avions pas en vue les mêmes malades, et que, la question étant prise avec un certain recul, il y avait en somme deux sortes de neurasthéniques : ceux que la psychothérapie seule guérit, et ceux chez qui elle échoue.

Les premiers, dont M. Déjerine vient de retracer l'existence en termes si saisissants, nous les avions jusqu'ici, M. Berheim, M. M. de Fleury et moi, considérés plutôt comme des hystériques que comme des neurasthéniques. Leur longue théorie se présente à nos cabinets comme à des sanctuaires, et pour eux la fontaine sacrée coule toujours.

Mais les autres, ceux qui, venus aussi pleins d'espérance, n'ont pas été guéris : ceux à qui ne manquaient, ni la confiance, ni la volonté d'être sauvés, et qui n'ont pu, à leur retour, laisser accrochées leurs béquilles aux parois du sanctuaire, en ex-voto reconnaissants? Il faut bien, n'est-il pas vrai, admettre que chez eux l'élément organique a le principal rôle. Ainsi se trouve justifiée notre thèse qu'il existe dans l'origine des états neurasthéniques un double élément, organique et mental, en proportion variable suivant les sujets.

M. Dubois ne l'a pas contesté, puisqu'il a dit lui-même qu'il convenait toujours de mettre les malades dans les meilleures conditions possible de dynamisme mental. Je pourrais me contenter de prendre acte de cette déclaration, dont l'importance n'échappera à personne, mais je tiens à ajouter que je me serais bien mal fait comprendre, si j'avais donné l'impression que je ne tiens pas compte aussi de l'influence de l'esprit.

Comment pourrions-nous méconnaître la valeur de l'éducation de soi-même dans un pays qui a su la pousser si loin, et par elle préparer les citoyens à la vie publique, dont elle est la condition nécessaire et l'inébranlable garantie ?

Nous ne sommes donc séparés que par une question de degré, concernant la part variable de l'élément physique et de l'élément moral. Mais nous n'avons, les uns et les autres, aucune prétention à la vérité absolue, et c'est pourquoi cette discussion, déjà si féconde au point de vue de la fraternité scientifique, aura encore une autre utilité.

En nous astreignant dans l'avenir, les uns et les autres, à une critique rigoureuse de nos propres observations, aussi bien au point de vue organique qu'au point de vue mental, elle contribuera peut-être à procurer un peu de bien à ceux qui souffrent, et qui espèrent en nous.

COMMUNICATIONS SUR LE SYSTÈME NERVEUX

L'ASTHÉNIE DE CAUSE MORALE ET LA NEURASTHÉNIE

Par **P. LONDE**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Frappé comme tous de l'importance du symptôme asthénie dans la neurasthénie, nous avons précédemment cherché dans l'étude détaillée de ce symptôme, ce qui pourrait éclairer la pathogénie de la maladie. Peut-être avons-nous contribué à montrer avec d'autres, que l'*asthénie*[1] explique la plupart des phénomènes somatiques et une partie des réactions psychiques du neurasthénique. Pourtant, ajoutons-nous, l'asthénie n'est pas toute la neurasthénie. L'histoire de l'*asthénie constitutionnelle*[2] met en évidence cette différence. A certains égards l'asthénique constitutionnel est l'opposé du neurasthénique[3]: la volonté et la ténacité dont il fait preuve, du moins vis-à-vis de lui même, suffirait à l'en distinguer. Pourtant l'asthénie constitutionnelle est un terrain propice à la germination de la névrose. Que faut-il donc à cet asthénique constitutionnel pour qu'il devienne un névrosé? Il suffit qu'il perde, sous l'influence d'une cause morale, ce surcroît d'énergie volontaire qui le sauvait. Tout neurasthénique, dit Bouveret, a plus ou moins souffert dans la sphère des facultés affectives. Il s'est moralement surmené (Brissaud).

Ainsi la neurasthénie nous apparaît comme la combinaison d'une asthénie originelle avec d'autres facteurs déprimants, en particulier une cause morale; il vient s'y adjoindre encore assez souvent une cause accidentelle somatique d'asthénie. Tel est le *trépied étiologique*.

[1] P. Londe. L'asthénie. *Semaine médicale*, 1905, 5 avril, p. 157, N° 14.

[2] P. Londe. L'asthénie constitutionnelle. *Revue de médecine*, 1907, 10 novembre, p. 1023, n° 11.

[3] Nous nous séparons ici complètement de M. Albert Deschamps qui par ailleurs a adopté beaucoup de nos idées, dans son livre hardi et neuf: *Les maladies de l'énergie*. Par contre, le Prof. Dubois qui a si bien vu l'utilité de la cure morale tient, à notre avis, trop peu compte de l'asthénie physique.

Une émotion déprimante d'ordre quelconque, pour peu qu'elle blesse l'amour-propre ou menace la personnalité, provoque une double réaction nerveuse extérieure et intérieure. L'intensité de celle-ci est presque en raison inverse à la première. Elle consiste dans l'angoisse ou l'anxiété et l'asthénie. Ces deux phénomènes l'un spasmodique avec vaso-constriction, l'autre parétique avec vaso-dilatation, se succèdent ou même coïncident en des régions différentes. Il y a spasme ou relâchement de tout l'être, de l'intestin comme des artères, de l'estomac et du cœur comme des muscles de la vie de relation. L'asthénie prédomine, sinon dès le début, du moins au bout d'un certain temps.

La douleur « rentrée » mine le neurasthénique; et elle le mine d'autant plus qu'il ne se rend pas un compte exact de ce qui se passe en lui. Il ne voudra pas s'avouer à lui-même que son mal est la conséquence de la blessure qu'a reçue son amour-propre ou sa *personnalité*. Il est le premier à se déclarer malade pour sauver l'honneur. Quand le médecin l'interrogera, il ne dira pas tout. Il évitera de mettre le doigt sur la zone d'hyperesthésie dont est atteinte sa conscience morale. Il ne découvrira pas toujours la plaie ou la cicatrice, dont les douleurs s'irradient dans tout son organisme.

Pour que la névrose se développe, il faut que la pensée déprimante s'impose sans cesse à l'esprit du malade, soit par le fait des circonstances, soit par l'obsession. Cette pensée déprimante peut être simplement, à défaut de choc moral, le sentiment vague de son infériorité physique ou des conditions défavorables dans lesquelles il vit. L'hyperesthésie de sa conscience morale, comme l'acuité de sa conscience organique entretient sa dépression. Un neurasthénique est un asthénique qui ne peut ni se résigner, ni réagir. L'énergie dont il n'avait pas une réserve suffisante s'est épuisée, et la douleur morale en empêche le renouvellement. Il est trompé non seulement par autrui ou par les événements, mais par lui-même. Il est découragé et ne peut prendre son parti du mal accompli, comme le simple asthénique, celui qui reste maître de lui. L'asthénie physique et l'asthénie morale ont l'une sur l'autre une influence réciproque fâcheuse. Il faut s'adapter ou vaincre : or il ne veut l'un et ne peut l'autre ; il ne se défend pas, ne lutte pas. La *dépression morale* seule, sans arrêt psychique, avec conscience d'une asthénie générale mentale et physique, caractérise l'état du neurasthénique : c'est vraiment le *seul stigmate*.

La dépression intellectuelle n'est pas plus que la dépression physique un caractère suffisant de la maladie, qui atteint la *personne morale;* mais l'une et l'autre forment avec la dépression morale une *triade symptomatique*.

Sous le coup de l'infortune, le moi est devenu une épave incapable de coordonner ses efforts dans une direction librement choisie. L'aboulie n'est que le résultat de l'atteinte portée à la personnalité, là où les rapports du physique et du moral sont le plus intimes, au bulbe. Aussi, le

mal n'est pas ici ou là ; il est dans la *désharmonie de l'être* et dans son *défaut d'adaptation au milieu*. De là ce malaise et cette insécurité irrémédiables, tant que le sujet reste sous l'impression de l'émotion déprimante ou seulement de son image. Cette *affection du moral*, née sous l'influence d'une *cause morale*, ne peut guérir que par une *cure morale*, grâce à l'oubli de l'obsession causale.

Il n'y a pas de chimie qui puisse en triompher. Il n'y a pas de psychologue qui puisse opérer un transfert de la volonté par la persuasion. Il faut d'abord communiquer au malade la *chaleur morale*, dont il a besoin comme l'asthénique de chaleur physique. Le contact du médecin est déjà un autre milieu, où il apprendra à se *mieux connaître*, et à *mieux apprécier* les conditions possibles de son existence. L'effort nécessaire, le neurasthénique le fera grâce à sa moralité. C'est en tant qu'être moral qu'il est tombé ; en tant qu'être moral il se relèvera lui-même. Mais la volonté renaîtra du renouveau de la vie organique et surtout du renouveau du cœur, bien plutôt que de la raison. Il va sans dire que le repos, dans l'oubli du milieu pernicieux, l'hygiène du tube digestif et l'hydrothérapie y aideront grandement en épargnant l'énergie.

Le *prédisposé* est généralement un adulte cultivé, plutôt porté vers l'altruisme que vers l'égoïsme, et qui subit un surmenage moral précisément à cause de la haute conception qu'il a du devoir. Il s'épuise devant un problème insoluble, en subissant une contrainte morale. S'il ne pense ensuite qu'à lui-même, c'est en quelque sorte avec désintéressement : il ne sait plus comment bien faire. Il ne trouve plus dans son milieu les éléments de la nutrition morale dont il a besoin, et il n'a plus la force d'en changer. Etranger à la lutte pour l'existence qui se livre autour de lui, il manque d'habileté et de force pour faire triompher la cause qu'il croit bonne, et qui est souvent juste. Il a sacrifié son système nerveux organique à son système nerveux de relation : c'est à la fois son honneur et sa faiblesse.

La *prophylaxie* découle de ces considérations. Pour conserver l'équilibre, l'être moral doit consentir à limiter ses exigences, grâce à une appréciation aussi exacte que possible de ses devoirs et de ses droits d'une part, de ses capacités réelles d'autre part. Vouloir c'est prévoir pour obtenir : or il faut prévoir beaucoup pour obtenir un peu. Il faut surtout rester en contact avec la réalité. La déception est fille de l'illusion ou de l'erreur. L'erreur est d'oublier que la résistance morale, pour un même individu, découle de la résistance somatique, qui diminue l'émotivité. Le prédisposé, c'est-à-dire l'asthénique originel, évitera systématiquement la suractivité physique, intellectuelle et morale. Le retour à la vie simple, conseillé par Forel, voilà le salut. Les centres psychiques supérieurs travaillant moins, le système cérébello-sympathique fonctionnera mieux.

L'ÉNERGIE ET LES ÉTATS NEURASTHÉNIQUES

Par **ALBERT DESCHAMPS**

Je dois des remerciements tout particuliers à M. Jean Lépine. Ce matin, au cours de son rapport d'une si haute et si grande noblesse et d'une tenue littéraire si irréprochable, M. Lépine m'a fait le très grand honneur d'exposer avec beaucoup plus de talent que je n'aurais pu le faire moi-même, l'hypothèse énergétique que j'ai décrite dans mon livre sur *Les Maladies de l'Energie*[1]. J'ai constaté avec une grande joie et un légitime orgueil qu'il adoptait et faisait sien le principe de la thèse énergétique dans la pathogénie des états neurasthéniques. En me prêtant l'appui de sa haute autorité, M. Lépine s'est acquis des droits particuliers à ma reconnaissance. Et, bien que le moi soit toujours haïssable, on comprendra que j'avais l'obligation stricte de m'acquitter publiquement de ce devoir. Et que M. de Fleury veuille bien prendre sa part de ma gratitude.

Messieurs,

Je le disais il y a un instant : Avant d'étudier la pathogénie des neurasthénies, il faudrait définir les mots. La puissance des mots est incalculable. Les mauvais mots engendrent les idées fausses. Je voudrais pouvoir supprimer le mot neurasthénie. C'est impossible, je le sais. Le mot neurasthénie n'est plus un mot : c'est un réflexe. Il faudrait dire : asthénie; et dire aussi que le mot asthénie exprime seulement la perte momentanée ou définitive de la force, c'est-à-dire de la sthénie. L'asthénie est une, puisqu'elle est synonyme de faiblesse, mais elle a mille étiologies et mille pathogénies. Et ainsi toutes les théories pathogéniques sont vraies, puisque toutes invoquent une cause précise d'asthénie, mais toutes se trompent — les organiques comme les psychiques — lorsqu'elles veulent s'ériger en théories universelles. On généralise toujours trop, car l'homme est un animal métaphysique.

Pour ma part, je me suis dit ceci : Qu'est-ce qui est diminué ou aboli dans les états neurasthéniques ? C'est la force ou sthénie. Et j'ai étudié la sthénie, c'est-à-dire la physiologie de l'énergie, et ses sources physiques[2]. M. Lépine le rappelait ce matin en disant qu'il fallait partir de la physiologie pour arriver ensuite à la pathologie. Et il m'a ainsi évité la moitié de la tâche.

Qu'est-ce, au fond, que l'énergie ? Une chose mystérieuse et supraterrestre ? Non. C'est un phénomène produit, réglé, distribué par l'orga-

[1] Chez F. Alcan, Paris, 2e édition.
[2] *Loc. cit.* Chap. préliminaire.

nisme qui le tient lui-même des énergies extérieures (alimentaires, solaires, etc.) ; car l'homme n'est pas un être à part, il participe à l'énergie universelle et il en subit les lois. L'hypothèse énergétique, créée par Robert Mayer et Helmholtz, s'applique à l'homme et à la médecine comme à la nature entière : elle est une ou elle n'est pas. Il y a, en résumé, dans l'organisme, une énergie circulante perpétuelle qui est l'onde nerveuse et qui est la synthèse des énergies efficientes (produites par l'organisme) et des énergies excitantes (distribuées par le système nerveux).

Quelles sont les causes qui peuvent mettre obstacle à la production, à la distribution, à la libération, à la circulation de l'onde nerveuse ? Elles sont fort nombreuses, et je n'ai pas la place de les énumérer ici. Du point de vue clinique comme des points de vue énergétique et organique, ces étiologies pathogéniques peuvent être classées en trois catégories, qui correspondent, d'ailleurs, aux catégories connues : les *épuisements*, les *insuffisances* et les *inhibitions*.

1. *Les épuisements.* — Les sources qui alimentent le réservoir d'onde nerveuse sont épuisées. C'est l'état neurasthénique vrai de Charcot, la dépression générale de M. Raymond. Deux catégories d'épuisements : *a)* épuisements consécutifs aux divers surmenages : une phase *chimique* d'usure et d'intoxication ; une phase *anatomique* de désagrégation anatomique ; deux phases *cliniques : excitation,* avec hyperazoturie et autophagie, puis *dépression* avec hypoazoturie et intoxication ; — *b)* épuisements consécutifs aux toxi-infections aiguës.

2. *Les insuffisances.* — Il ne s'agit pas seulement ici de ce que Charcot appelait la neurasthénie à forme héréditaire. Charcot, en effet, ne paraissait voir dans la neurasthénie qu'un état d'origine névropathique, une sorte de méiopragie du système nerveux. Or, il est démontré aujourd'hui par de nombreux travaux que tous les organes peuvent être méiopragiques ou insuffisants. On connaît les insuffisances cardiaque, hépatique, rénale, capsulaire, etc., etc. L'insuffisance est un état constitutionnel, définitif, originel ou acquis, variant depuis le trouble fonctionnel le plus léger jusqu'à la destruction anatomique totale.

Elle peut être totale ou partielle, générale ou locale, porter sur des organes ou sur des appareils fonctionnels, sur l'ensemble du système nerveux ou l'une de ses parties : cerveau (donc fonction psychique), bulbe, cervelet, moelle, centres trophiques ou segmentaires ; sur les organes : cœur, poumons, estomac, foie, etc. ; sur les fonctions métaboliques : synthèses chimiques (albuminoïdes, carbonés, graisses) ; fixations salines (phosphore, magnésie, chaux, etc.) ; fonctions fermentaires, globulaires, leucocytaires, sécrétoires.

L'étude des insuffisances est, vous le voyez, un nouveau chapitre de la pathologie, l'un des plus fertiles en promesses pathogéniques et thérapeutiques, celui qui révèlera sans doute la plupart des inconnues qui demeurent au fond de ce qu'on appelle la neurasthénie constitutionnelle.

Quel que soit l'organe insuffisant, la fonction dont il est l'un des

rouages nécessaires devient insuffisante, l'organisme manque de l'un des éléments producteurs ou distributeurs d'énergie, d'onde nerveuse — les mécanismes seraient trop longs à rapporter ici — et, à la suite de cette méiopragie fonctionnelle, se produit un état d'asthénie générale. L'insuffisant est un individu mal doué, il est au-dessous de sa tâche fonctionnelle sans que ce terme s'applique à un état chimico-physique ou morphologique défini. Cette tare originelle ou acquise tient-elle à la mauvaise structure anatomique des cellules, ou, ainsi que le disait M. Raymond dans ses leçons de l'hiver dernier, à des modifications bio-chimiques ou physiques : composition des milieux humoraux, forme, volume, composition des substances protoplasmiques, qualité du chromogène, répartition des liquides colloïdaux, des matières organiques et minérales, vitesse des échanges catalytiques? Sur toutes ces questions et sur d'autres encore on ne peut faire que des hypothèses, puisque les procédés microscopiques ne nous permettent pas encore de surprendre en plein fonctionnement la vie des éléments nerveux.

Ce qui est clair, c'est que les insuffisants sont les véritables asthéniques, des êtres inaptes à fournir la somme d'énergie psychique ou physique nécessaire pour s'adapter au milieu tel que le crèent les sthéniques, par conséquent des candidats perpétuels au surmenage et à l'épuisement. On conçoit très bien que certains insuffisants légers seraient des êtres normaux dans un milieu d'asthéniques ; car tout est relatif. On est toujours l'asthénique de quelqu'un. Aussi ces sujets n'ont-il pas l'aspect des neurasthéniques, tels que les décrivait Charcot et tels que beaucoup les conçoivent encore. Tant qu'ils ne dépassent pas leurs forces, ils ne sont pas des fatigués et n'éprouvent ni la sensation de fatigue ni les autres symptômes appelés stigmates. Ils sont fatigables, neurasthénisables, mais non neurasthéniques. Et lorsque M. Paul Hartenberg écrit, dans un livre récent : « S'il y a fatigue, il y a neurasthénie, s'il n'y a pas fatigue, il n'y a pas neurasthénie... » je ne peux souscrire à cette formule absolue. En dehors des crises d'épuisement et lorsqu'ils ne dépassent pas leurs forces, les insuffisants ne sont pas des fatigués et ce sont cependant les moins curables des neurasthéniques. C'est là un fait capital. Les pires neurasthéniques n'ont pas les symptômes neurasthéniques. Paradoxe étrange mais qui existe seulement dans les mots.

En résumé, si l'épuisement est un trouble surtout chimique, l'insuffisance est un désordre surtout morphologique, sans que l'on puisse préciser la nature de ce désordre et dire s'il est anatomique ou chimico-physique.

3. La troisième catégorie, les *inhibitions* comprennent tout ce que l'on entend sous le nom d'asthénies secondaires. Il y a deux sortes d'inhibitions : les inhibitions fonctionnelles (hyper- ou para- fonctions) qui sont des neurasthénies, et les inhibitions par maladies organiques qui ne méritent plus le nom de neurasthénies et rentrent dans le domaine de la pathologie commune.

Les *inhibitions* fonctionnelles sont caractérisées par la présence d'un obstacle apporté aux transformations qui doivent se produire dans les tissus pour libérer l'énergie. Il y a, dans ces cas là, perte des énergies actuelles avec conservation latente des énergies virtuelles ou potentiel. L'asthénie n'est donc pas toujours, comme on l'a dit, une maladie du potentiel. Il suffit de lever l'obstacle, de trouver la cause de la panne, si j'ose dire, pour que la machine reparte.

Cette forme d'asthénie se rencontre dans la plupart des maladies de la nutrition, et particulièrement chez les arthritiques, dans les ralentissements ou les accélérations de la nutrition. C'est la neurasthénie des intoxiqués et des infectés, celle des hypersthéniques, des hyper-fonctions et des para-fonctions. Peut-être cette catégorie est-elle la plus nombreuse, la plus variée et celle dont le diagnostic est le plus difficile. Ce qui complique encore la question, c'est que les inhibés peuvent devenir à la longue des insuffisants, par dégénérescence cellulaire consécutive aux toxi-infections, et que d'autre part les insuffisants ont parfois des crises d'asthénie secondaire, de l'inhibition, lorsqu'ils ne consomment pas le peu d'énergie qu'ils fabriquent. Car le système nerveux de l'insuffisant, qui est d'une structure anormale, ne supporte pas une tension énergétique dépassant un point donné, toujours le même pour l'état de force, c'est-à-dire pour la qualité fonctionnelle du moment. Et tous les deux ont aussi parfois des crises d'épuisement. Vous voyez, Messieurs, que le problème du diagnostic des états neurasthéniques, quand on veut le pousser un peu loin, n'est pas aussi simple qu'il le paraît. Et je n'ai pas parlé des *asthénies* purement *psychiques,* dans lesquelles l'inhibition est due à une idée fixe ou à une peur, ou à tout autre désordre psychique. Cela vraiment nous entraînerait trop loin et j'ai hâte de terminer cette longue lecture. Je ne parle pas non plus des types mixtes.

En résumé je crois que la division en épuisements, insuffisances et inhibitions à l'avantage d'apporter plus de clarté dans le diagnostic, plus de probité dans le pronostic, plus de netteté dans la thérapeutique. Lorsqu'on soigne un malade qui souffre de l'estomac, se borne-t-on à dire qu'il est dyspeptique ? Ce serait un peu simpliste. On se demande s'il est hyper ou hyposthénique, hyper ou hypochlorhydrique, si son état est primitif ou secondaire. Dire d'un malade qu'il est neurasthénique ne signifie pas grand chose, puisque, de nos jours, les trois quarts des humains sont ou se disent neurasthéniques. N'est-il pas plus rationnel d'adopter une terminologie qui exprime la modalité pathologique de l'élément essentiel en l'espèce, c'est-à-dire l'énergie ? Enfin cette classification apporte plus de clarté dans la thérapeutique.

Toute asthénie, étant, avant tout, un *trouble de quantité* dont le *trouble de qualité* varie, il n'y a ni un traitement ni un spécifique de la neurasthénie ; il y a des traitements qui ont pour but et pour effet la recherche et le retour de l'onde nerveuse. Si en effet on peut ramener un épuisé à l'intégrité de ses fonctions, un insuffisant ne peut revenir qu'à son insuf-

fisance et un inhibé à sa diathèse. C'est là la raison de ces asthénies interminables que les médecins attribuent à l'imagination des malades et les malades à l'ignorance des médecins. Il s'agit en réalité d'insuffisants ou d'inhibés toujours en quête d'un mieux que le médecin ne peut leur donner puisque la nature leur refuse les éléments de la guérison. Et cela ne veut pas dire que la plupart des asthéniques soient incurables, cela signifie que l'on doit avant tout régler l'équilibre de leur machine pour leur rendre toute la quantité d'énergie que peut donner leur moteur.

Ainsi, dans ce compartiment de la pathologie, c'est à l'étude de l'énergie que l'on est ramené sans cesse. L'homme n'est pas fait de substances mystérieuses, il n'est pas isolé de la nature au milieu de laquelle il vit et sans laquelle il ne serait rien. Il participe à l'énergie universelle et en subit les lois. Le médecin doit connaître ces lois et apprendre à s'en servir pour le plus grand bien de ceux qui ayant perdu la force cherchent éperdument le moyen de la retrouver.

Messieurs, l'explication que je vous propose n'est pas définitive ; je ne l'ignore pas ; elle est un simple schema, commode et pratique. En ces matières comme en d'autres, la vérité totale nous échappe. Il ne s'agit pas encore de savoir quelle est avant tout la vérité, mais quelle est l'utilité. C'est pourquoi j'ai tenté d'écrire une pathologie de l'énergie. On m'a dit, et on me répètera sans doute que l'entreprise est peut-être un peu prématurée, car nous connaissons fort mal la dynamique nerveuse. Cela est vrai. Mais je m'en suis expliqué dans l'*Introduction* de mon volume. Le praticien doit résoudre chaque jour, avec précision et rapidement, des problèmes dont la solution est à peine entrevue par les savants. A chaque instant, il se trouve en présence de cette redoutable antinomie : l'obligation morale et professionnelle de soigner les malades et l'impossibilité de résoudre les problèmes pathologiques soumis à son examen. Or les malades ne peuvent attendre, pour être soulagés ou guéris, que la science soit définitive. Avec des connaissances scientifiques qu'il sait incomplètes, le praticien doit construire les systèmes qui dirigent sa doctrine et sa thérapeutique et l'aident à accomplir son dur labeur de guérisseur. Sa méthode est donc synthétique : synthèse un peu hâtive souvent, mais synthèse nécessaire.

La synthèse que je présente aux praticiens est donc provisoire et périssable. Elle est un instant dans la marche incessante des hypothèses médicales. Je la crois logique, utile et pratique. Et c'est tout ce que j'en peux dire.

LE DÉSÉQUILIBRE ABDOMINAL DANS LA PATHOGÉNIE DES ÉTATS NEURASTHÉNIQUES

Par **M. BOURCART**

Privat-docent à l'Université de Genève.

Parmi les causes des états neurastheniques, il est un facteur qui a été longuement discuté, les uns voulant en faire l'origine de la neurasthénie et les autres la résultante — je veux parler ici du *Déséquilibre abdominal* — qu'il ne faut pas confondre avec l'*Entéroptose*. L'entéroptose ne fait pas, à elle seule, le déséquilibre abdominal, elle en est simplement un symptôme et c'est pour cette raison qu'on en a combattu l'influence dans le camp de ceux qui ne veulent voir dans les états neurasthéniques qu'un déséquilibre psychique.

L'expression de « déséquilibre du ventre » est due à Trastour, qui ne comprenait dans ce déséquilibre que l'entéroptose seule et non le désordre fonctionnel général, *le désaccord*, le manque de *compensation*, dont l'entéroptose n'est souvent qu'un facteur accessoire. Si nous voulons comprendre l'expression *d'équilibre abdominal*, nous devons nous rendre compte du fonctionnement général du *sac abdominal* et savoir exactement ce qui se passe en dehors et en dedans de lui.

Le ventre ne représente pas seulement une vaste poche musculo-osseuse, renfermant dans son intérieur des viscères ; il représente *tout un système vital* qui par son *équilibre fonctionnel* règle les fonctions de l'organisme.

Le ventre est le régulateur de la circulation sanguine générale, il est le régulateur de la nutrition et de l'assimilation ; c'est dans le ventre que se préparent les plus grands travaux de chimie biologique de notre corps, il s'y trouve des centres nerveux dont l'intégrité est nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme, etc.

Nous voyons donc que le bon état de ce régulateur a une importance considérable sur l'état général du sujet.

Malheureusement, ce ventre, cet équilibre abdominal sont encore très mal connus ; ses fonctions sont même ignorées par un grand nombre de médecins. On commence cependant, depuis quelques années, à l'étudier comme centre des fonctions biologiques, et ceux qui ont su approfondir cette question ont vu s'ouvrir devant eux des horizons nouveaux qui ont singulièrement élargi certaines de leurs conceptions nosologiques.

Le sac abdominal.

La cavité abdominale, avec les organes, si importants pour la vie qu'elle renferme, n'est protégée qu'en haut, en bas, et en partie aussi en arrière par des parois fixes et peu élastiques (osseuses).

Sa partie inférieure, qui va en se rétrécissant, est formée par le cercle osseux du bassin.

Le foie, la rate, l'estomac, ne sont défendus contre les événements extérieurs que grâce à leur situation en arrière des côtes, dans l'ouverture inférieure du thorax et sous la voûte du diaphragme ; ils échappent ainsi plus ou moins à l'action de la presse abdominale ; les reins, les capsules surrénales, le pancréas sont cachés profondément en arrière sous l'ouverture du thorax : par contre, la plus grande partie du paquet intestinal, uniquement entourée des parties molles des parois abdominales, se trouve exposée à tous les effets de compressions et de lésions provenant de l'extérieur.

Si l'on ajoute à la musculature antérieure du ventre le diaphragme, le carré des lombes, les muscles du bassin et du plancher pelvien, on obtiendra un ballon unique, hermétiquement fermé, dont la cavité contiendra la totalité des organes situés dans la cavité abdominale. Ce ballon musculaire, protecteur insuffisant contre les forces externes, a une importance physiologique considérable, car il a pour devoir de surveiller le changement continuel de volume et de position des organes abdominaux si mobiles, et de régler et même quelquefois de contrebalancer les troubles survenus dans l'*équilibre intra-abdominal.*

Pour se rendre un compte exact de cet équilibre, il faut, comme nous l'avons dit, observer que la cavité abdominale renferme, à côté des différentes parties du tube digestif, des organes glandulaires avec des canaux excréteurs et un réseau très riche de vaisseaux sanguins et lymphatiques, l'aorte, la veine cave, ces deux dernières situées au devant de la colonne vertébrale.

Tout changement dans l'état de réplétion de la cavité abdominale devrait amener des troubles inévitables dans la *circulation sanguine* ou dans la *sécrétion glandulaire,* s'il n'existait un *système régulateur* de *compensation.* Cet appareil musculaire a, en outre, une grande importance pour le maintien de l'*équilibre corporel* et il joue un rôle principal dans les *fonctions respiratoires.*

Dans cette première enveloppe musculaire, se trouve un *deuxième sac,* formé par le feuillet pariétal du péritoine : sa capacité est moindre que celle du premier et une certaine partie des organes abdominaux n'y est plus contenue, et spécialement les reins, ce qui n'est pas sans avoir une certaine signification. La paroi de ce deuxième sac est en rapport soit avec la paroi du premier, soit avec les organes abdominaux situés en dehors de lui : ce sac péritonéal contient, en outre, des organes dont la

surface externe est recouverte également d'une surface séreuse (feuillet viscéral du péritoine), ce qui donne une nouvelle particularité à ce deuxième ballon.

Le *tractus intestinal,* renfermé dans la cavité péritonéale forme de son côté une *cavité,* un tuyau, qui peut se transformer en plusieurs cavités (segments) par ses coudures ou ses contractions. Le volume de cette cavité varie d'une façon considérable, car il est susceptible de dilatations très étendues ; il peut contenir des gaz, des liquides et des matières plus ou moins solides ; sa paroi est musculaire. Le tube intestinal forme donc un troisième sac (sac interne) qui peut naturellement, grâce à sa musculature et son innervation, agir comme régulateur sur son état de réplétion, comme le ballonet d'air joue le rôle de régulateur dans les ballons gonflés à l'hydrogène.

On peut donc, d'après ce schéma, se représenter la cavité abdominale, comme composée de trois cavités, enfermées les unes dans les autres, à savoir :

1) *la cavité du tractus intestinal,*

2) celle du *péritoine,* renfermant outre le tube digestif, les organes sous-diaphragmatiques, tels que le foie, la rate, etc., et enfin :

3) *la cavité générale musculaire,* contenant les viscères extrapéritonéaux (reins, pancréas, gros vaisseaux, ganglions nerveux).

Nous avons ainsi :

A. Ballon musculaire limitant la cavité abdominale générale.	I = Sac péritonéal comprenant	1) Ballon musculaire interne formant la paroi du tube stomaco-intestinal.
		2) Organes extra-intestinaux contenus dans l'intérieur du péritoine (foie, rate, etc.).
	II = Organes extra-péritonéaux.	

La circonférence de la cavité *interne* (gastro-intestinale) varie beaucoup sous l'influence de son contenu ; la circonférence de la cavité *moyenne* (péritonéale) varie suivant les changements de volume de la première ou suivant les influences pathologiques (tumeurs des organes péritonéaux : accumulation de liquides dans l'espace péritonéal) ; la circonférence de la troisième cavité *(musculaire externe)* varie, 1° en suite des variations des deux premières ; 2° sous l'influence des variations physiologiques ou pathologiques des organes extra-péritonéaux ; enfin, 3° d'après l'activité musculaire (contractions) du ballon musculaire extérieur.

La première et la troisième cavités sont donc entourées d'un appareil musculaire : celui-ci doit être considéré comme un *appareil régulateur* interne et externe de l'état de réplétion (gazeux, alimentaire, sanguin, etc.), de la cavité abdominale (muscles constricteurs internes et externes de l'abdomen), car c'est dans ce but que les parois intestinale et abdominale possèdent la faculté de se relâcher ou de se contracter ; la résultante

de ces divers facteurs produit un état défini d'*équilibre du contenu abdominal*.

Cet équilibre peut avoir lieu sous une certaine *pression* qui peut être *positive*, *nulle*, ou *négative*.

Pratiquement, les « Conditions » de l'équilibre intra-abdominal peuvent être résumées dans la formule suivante :

$$[(i + ei) + ep] = \text{CE}$$

i représentant le tractus intestinal, *ei* les organes extra-intestinaux, *ep* les organes extra-péritonéaux, C E les conditions de l'équilibre. La cavité du tractus intestinal occupe le centre ; sa circonférence se modifie suivant la contraction ou le relâchement de la couche musculaire comprise dans sa paroi *(muscle constricteur abdominal interne)*.

Le canal intestinal et les organes extra-intestinaux étant hermétiquement inclus dans le sac péritonéal, peuvent être considérés comme une seule unité (paquet péritonéal).

La fermeture complète (hermétisme) du sac péritonéal est, d'une part, un obstacle aux déplacements trop étendus des divers organes contenus dans sa cavité, d'autre part, grâce au contact si intime du péritoine avec la paroi abdominale antérieure, il conserve à la presse abdominale la possibilité de s'adapter d'une façon active et passive au contenu, pendant ses contractions totales ou partielles ; nous avons vu que le deuxième ballon, formé par le feuillet pariétal du péritoine est enfermé, en même temps que les organes extra-péritonéaux, dans un ballon *musculaire externe*, que nous avons appelé le *Constricteur musculaire externe*.

On comprendra que d'après ces dispositions, les variations dans l'état de la *paroi abdominale* (antéro-latérale, diaphragmatique ou pelvienne) soit *ballon externe*, devront influer plus profondément sur la situation des organes *extra-péritonéaux* que sur celle de quelques organes spéciaux contenus dans le sac péritonéal. Ainsi un trouble de l'intégrité de la paroi abdominale aura pour conséquence un déplacement plus considérable du rein que du foie, ou de la rate, tandis qu'un trouble de l'intégrité du *sac péritonéal*, produira fatalement un dérangement plus considérable dans la situation des organes intra-péritonéaux (foie, rate, etc.).

Ces principes de l'équilibre abdominal peuvent s'appliquer aux règles générales des déplacements des organes dans la cavité abominale, mais ces déplacements dépendent aussi d'un certain degré des moyens de fixation propres à chaque organe et à chaque cas particulier.

D'autre part, si l'on peut considérer la paroi abdominale externe, grâce à son élasticité et sa contractibilité, comme un régulateur effectif des rapports des organes extra- et intra-péritonéaux, on peut se demander si elle exerce une pression constante sur le contenu de la cavité abdominale, ou si, en d'autres termes, on peut compter la *constance* de cette pression au nombre des facteurs de l'équilibre intra-abdominal.

La « pression » intra-abdominale peut être comparée à celle qu'exerce

la paroi d'un vaisseau sanguin sur son contenu ; supposons cette paroi extensible et pouvant varier de forme, la pression et la forme de la colonne liquide entourée par la paroi du vaisseau varieront aussitôt proportionnellement aux variations du vaisseau lui-même. Il en ressort que de l'équilibre abdominal dépend aussi l'équilibre circulatoire, en tenant compte jusqu'à un certain point du rôle joué par les centres nerveux vasomoteurs qui, étant situés eux-mêmes en grande partie à l'intérieur du sac abdominal, se trouvent sous sa dépendance.

Les variations dans les rapports entre les ballons extérieur et intérieur ne peuvent pas toujours se constater à l'œil nu, et c'est pourquoi bien des médecins n'en ont pas saisi la valeur, surtout quand les lésions sont de peu d'importance : elles peuvent être facilement constatées par leurs effets sur la pression du sang, les sécrétions, les éliminations, etc.

Il est probable qu'il existe un *centre nerveux central régulateur,* qui lorsqu'il y a trouble dans l'équilibre abdominal, cherche à *compenser* par d'autres facteurs les défauts existants, mais ce centre peut être atteint lui même, ou ses moyens lui être refusés, par insuffisance de l'organisme.

* * *

Nous voyons donc d'après ce préambule anatomique, peut-être un peu long, mais nécessaire, combien est considérable l'influence que peut avoir l'équilibre abdominal sur l'état général de l'individu, un léger désordre pouvant entraîner de graves conséquences, si ce désordre n'est pas compensé.

La circulation sanguine abdominale occupe dans le ventre une situation spéciale comparativement à celle du reste de l'organisme ; la quantité de sang contenue dans le ventre peut varier dans une très grande étendue ; les vaisseaux artériels y sont répandus en quantité énorme, ils se divisent et se subdivisent dans l'intérieur des mésentères qui les enveloppent à peine, laissant à leurs parois un jeu considérable.

Les vaisseaux veineux sont plus développés encore, ils présentent ici une particularité spéciale, particularité qui leur fait subir, plus que nulle part ailleurs, les variétés de tensions et de pressions intra-abdominales.

Les vaisseaux veineux du système porte, réunis aux artères par des capillaires très développés, *ne ramènent pas directement au cœur le sang noir.* Les veinules se réunissent en veines, les veines en troncs et, enfin, forment un seul canal qui immédiatement se divise de nouveau en veines et veinules, capillaires, formant un système qui devra se répandre dans l'épaisseur du foie, pour atteindre enfin le cœur par les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure. Nous nous trouvons donc en présence d'un système circulatoire composé d'un gros tronc et terminé aux deux extrémités, arrivée et départ, par des capillaires — et qui n'est muni sur son trajet d'aucun appareil propulseur — l'absence de valvules dans le système porte complique encore la situation. La *vis à tergo*, la

pression capillaire artérielle, qui serait bientôt équilibrée par la résistance antérieure capillaire hépatique, n'aurait aucune action, si elle n'était soutenue par l'entrée en jeu des facteurs de la tension ou pression intra-abdominale, tension équilibrée entre les deux ballons interne et externe, les rapports entre les deux actions variant continuellement suivant l'état de réplétion du ventre, pour maintenir cette pression interne dans des limites relativement régulières.

Il est évident qu'à côté de ce facteur, les nerfs vasomoteurs jouent un certain rôle, mais il est toujours relatif et dépendant de l'équilibre intra-abdominal, qui, comme nous l'avons dit, doit être régi par un centre spécial encore inconnu.

C'est donc dans cet équilibre circulatoire qu'il faudra rechercher le fonctionnement normal abdominal, dans ses fonctions soit sécrétoires, soit assimilatrices, soit éliminatrices.

Cet équilibre est-il troublé, nous en ressentons immédiatement des conséquences générales et spéciales qu'il suffit de mentionner pour en comprendre l'importance. Ainsi : il résultera d'un obstacle à la traversée hépatique, qu'elle qu'en soit l'origine ou le degré, une stase dans le système stomacal, d'où désordres de fonctionnement, absorption, nutrition, sécrétions, lésions musculaires ou glandulaires, chimisme anormal dans un sens ou dans l'autre, entraînant à leur tour un désordre dans tout le ventre, un cercle vicieux dont on ne sortira pas avant que l'obstacle ne soit supprimé ou que la lésion ne soit compensée. Les mêmes déductions peuvent se faire pour l'intestin, constipation, diarrhée — paralysie ou hyperactivité. — Les effets variant suivant les causes. Le *système vaso-moteur*, sur lequel les ganglions nerveux abdominaux ont une influence énorme, étant dépendant de la circulation abdominale par l'irrigation portale de ces ganglions eux-mêmes, souffrira aussi du déséquilibre et viendra à son tour compliquer la situation.

Les mêmes raisonnements peuvent se faire pour le travail des différents viscères intra-abdominaux, tels le foie, le pancréas, la rate.

Le rein, bien qu'il ne dépende pas du système portal, entre en jeu dans la question de l'équilibre abdominal, soit par reflexe, soit directement, soit par ses changements de situation, et à ce propos nous ne devons pas oublier l'action des capsules surrénales : nous avons déjà mentionné l'influence de leurs sécrétions vaso-motrices, il y a plus d'une dizaine d'années.

Le fonctionnement abdominal général étant défectueux, l'harmonie ne règne plus, à des degrés très divers évidemment ; les poisons qui devaient être retenus ou éliminés circulent dans l'organisme, irritent les vaisseaux ou intoxiquent les centres nerveux. L'individu dont le ventre pourrait être à comparé un fourneau dont le tirage serait défectueux, que devient-il ? La chaleur nécessaire aux combustions ne se produit plus, ou si cette chaleur lui est nécessaire, il devra employer des combustibles spéciaux, des moyens spéciaux, pour compenser ce défaut. Les produits de cette

cuisine seront de mauvaise qualité, impurs, auront une mauvaise action sur les organes destinés à les résorber.

Les déchets seront incomplètement utilisés, il n'y aura pas de cendres pures, elles contiendront une certaine quantité de produits qui n'auront pas brûlé. Nous en avons continuellement la preuve par les analyses de produits éliminés par les reins (quantité insuffisante d'urée, matières hypertensives, toxines irritantes, etc.).

L'intoxication a lieu aux degrés les plus faibles comme aux degrés les plus élevés, d'une façon lente comme d'une façon rapide. L'intoxication se produit dans les centres spéciaux, régulateurs, vaso-moteurs ou autres, ou dans des centres généraux, cérébraux ou médullaires, influençant ainsi à son tour le bon fonctionnement de l'organisme.

Le cercle vicieux s'agrandit, l'individu végète, décline ; il n'a pas de lésion appréciable à la vue, si cette *vue* n'est pas dirigée dans un sens précis. Nous constatons cependant des désordes considérables dans l'assimilation et l'élimination, dans le fonctionnement circulatoire (hypertensions, hypotensions, stases). Si nous considérons tous ces divers symptômes des individus dits neurasthéniques, nous en retrouvons très rapidement les causes dès que nous connaissons la « clef » du problème.

L'invidu en état de déséquilibre voit les choses, éprouve des sensations, qui diffèrent absolument des sensations de l'individu normal, et sa neurasthénie disparaîtra quand son cerveau sera désintoxiqué, que sa cheminée « tirera bien », que les fonctions vitales de son organisme s'exécuteront régulièrement.

Il n'était pas, au début, un être *avolontaire,* un *déséquilibré de la tête,* qui, *s'il en avait la volonté* pourrait se débarrasser de toutes ses sensations subjectives et de son état défectueux ; il *était uniquement un déséquilibré du ventre,* un être dont *le régulateur était en défaut.*

Il est parfaitement exact que, dans les débuts, lorsque les lésions sont relativement faibles, l'individu, tel un marcheur légèrement fatigué, peut arriver à se remonter, peut-être se guérir, par l'exercice, l'éducation de sa volonté, mais à condition de compenser ou de guérir le déséquilibre statique du début, ce qui est souvent chose facile et se fait parfois inconsciemment soit par les directions du médecin, soit par le genre de vie du malade lui-même.

Souvent ces mêmes malades, qui entrent dans des maisons spéciales, dans un but de traitement purement psychique, ne suivent-ils pas un traitement dont les prescriptions sont absolument favorables au rétablissement de l'équilibre abdomino-général. Nous verrons plus loin l'importance du repos cérébral, de la station étendue, de certains régimes, que pratiquent les malades de ce genre, qui souvent seront beaucoup plus rapidement guéris, si l'on y ajoute les soins physiques spéciaux nécessités par leur état.

Le but du traitement sera donc le *rétablissement de l'équilibre fonctionnel,* ou tout au moins la *compensation du déséquilibre.* Pour appliquer

avec fruit le traitement, il faut savoir trouver les moindres traces de ce déséquilibre, depuis les défauts les plus légers, de circulation, de fonctionnement des organes jusqu'aux troubles de statique les plus prononcés, et souvent surtout les défauts de compensation.

Il n'est pas nécessaire d'attirer l'attention du malade à ce sujet (c'est le grand reproche que l'on a voulu faire au traitement), il suffit qu'il soit connu et mis en pratique par le médecin.

Combien de praticiens estiment trop facilement qu'un ventre « est en ordre » quand il ne présente pas de lésions macroscopiques ou de déplacement trop marqué d'un viscère, combien même nient absolument l'influence d'un rein prolabé, d'une entéroptose, d'une stase portale, sans en chercher les relations avec le déséquilibre dont ils sont une indication.

Car il peut y avoir déséquilibre sans lésion, mais uniquement par défaut de rapport normal entre les différents organes. Il ne faut pas prendre un symptôme de déséquilibre pour une cause de ce déséquilibre ; certains facteurs qui paraissent sans conséquences en sont souvent un indice très précieux ; ainsi la faculté de pouvoir palper les contours du gros intestin, même s'il n'y a que peu ou pas de déplacement, n'a jamais paru un phénomène anormal, tandis qu'elle en est au contraire un indice important dans certains cas.

Dans un ventre normal, la tension devant être généralement identique pour tout le ballon interne et la tonicité du ballon externe devant être la même dans toutes ses parties, on ne doit pas sentir par une palpation modérée les contours des anses intestinales, même si le contenu de ces anses est variable — il n'y aura que des différences de sonorité à la percussion.

Mais si un ventre normal est rare, cela ne veut pas dire que toute personne dont la musculature abdominale est plus ou moins atrophiée est forcément neurasthénique ou candidate à la neurasthénie, elle ne le deviendra que si ses troubles statiques ne sont pas supprimés ou tout au moins compensés.

Les relations entre la circulation abdominale et la circulation périphérique sont aussi une indication intéressante ; certains ventres paraissant normaux donnent à la percussion faite avant le traitement une absence presque absolue de sonorité, au palper une sensation cotonneuse, un pouls radial petit, rapide ; aussitôt la circulation portale remise en activité par le massage vibratoire sous hépatique par exemple, et la stase veineuse ainsi supprimée, la sonorité reparaît dans un timbre normal, les anses intestinales reprennent leur vie et leur activité, le pouls radial devient large, plus lent, bien frappé, le travail hépatique et rénal se dessine et souvent cela dans l'espace de quelques minutes.

Nous pourrions répéter ces exemples en parlant des autres viscères, foie, intestins, etc., et montrer combien les troubles physiques et psychiques sont en rapport avec leurs lésions fonctionnelles.

Quelle est maintenant la *preuve* de l'action profonde et, à tous les

degrés, de ce *déséquilibre abdominal* sur l'individu et la part considérable qu'il peut avoir sur la *provocation* des états neurasthéniques ?

La preuve la plus éclatante est celle qui consiste à *rétablir* cet équilibre ou, tout au moins, à favoriser la *compensation* de cet état, là où il ne peut être lui-même rétabli d'une façon effective et permanente, les lésions étant trop avancées.

Quelle est la base de ce traitement ?

1° Rétablir autant que possible les conditions normales de la circulation abdominale, soit à l'arrivée, soit au séjour, soit au retour ; l'obstacle principal siège généralement dans la progression du sang veineux jusqu'au foie, ou dans le foie lui-même.

Les troubles dans le retour du sang du foie au cœur peuvent dépendre de facteurs situés en dehors du ventre, et nous ne nous arrêterons pas ici.

Pour faciliter la circulation abdominale, il faut :

1) *Rétablir les conditions normales* de la *musculature du sac musculaire externe*, aussi bien pour les fonctions des parois antéro-latérales, que pour les parois supérieures (costo-diaphragmatiques) ou inférieures (pelviennes, sacro-iliaques, etc.).

2) Rendre la vigueur à la musculature du sac musculaire *interne* (gastro-intestinal), rétablir les positions normales des différents segments les uns par rapport aux autres, de façon que leur fonctionnement, circulation, innervation, s'effectue sans difficultés.

3) Rétablir la virtualité du sac moyen péritonéal, en agissant sur les mésentères, ou sur les épanchements ou exsudats plastiques (adhérences) qui ont pu se former.

4) Rétablir autant que possible la statique des différents viscères : foie, rein, utérus, etc.

5) Agir directement, par leur massage spécial, sur *les centres nerveux vaso-moteurs abdominaux*, ou indirectement, soit sur leur circulation, soit en favorisant l'élimination des produits toxiques qui irritent ces centres.

Quels sont les *moyens* employés dans ce but ?

a) Pour agir sur la musculature du sac externe :

1) Les exercices destinés à fortifier la musculature des parois antéro-latérales, les massages.

2) Les exercices ayant une action directe sur la voûte diaphragmatique, le relâchement de celle-ci ayant une grande importance sur le fonctionnement du cœur et du poumon : la remise en place normale de la ceinture costale inférieure.

3) Les manœuvres ou les opérations plastiques sur la musculature, les tissus cellulaires des organes pelviens ; les exercices des membres inférieurs.

4) La *compensation* par :

a) La combinaison du traitement avec le maintien de l'individu dans la station étendue, le port de sangles ou de corsets normaux.

b) Les manœuvres de reposition des différentes parties du tube gastro-intestinal et des viscères abdominaux, leur maintien en situation normale, soit par activité, soit par compensation.

c) Les manipulations destinées à favoriser la circulation abdominale (soit artérielle, soit portale, soit cave) seront principalement les manœuvres facilitant la traversée du foie, le fonctionnement de cette glande et celui des reins. Les massages du ventre, principalement : les vibrations manuelles sous hépatiques.

d) La suppression des phénomènes réflexes dus aux déplacements des reins et de leurs annexes.

e) Agir exceptionnellement par des manœuvres directes sur les différents segments du tube digestif, tels les massages spéciaux sur le contenu du gros intestin, ou sur le contenu de l'estomac, leur fonctionnement revenant généralement de lui-même lorsque la statique est rétablie.

f) Suppression des causes amenant des spasmes ou des contractures, spécialement au niveau des sphincters, causes chimiques ou mécaniques.

g) La *compensation*, par l'emploi de médicaments agissant sur les sécrétions organiques ou le contenu du tube gastro-intestinal ne sera employée qu'exceptionnellement; on évitera spécialement dans les états de déséquilibre abdominal, *les purgatifs salins*, qui sont congestionnants du système portal.

Les alcalins administrés en vue d'agir sur les sécrétions stomacales hyperacides pourront trouver leur emploi au début quand il y a spasme pylorique réflexe, mais l'amélioration de la circulation et de la statique agissant rapidement sur les sécrétions et les spasmes, il ne faudra pas s'attarder sur l'emploi de ces médicaments.

Le même raisonnement fera abandonner rapidement et même exclure tous les remèdes dits toniques du système nerveux, principalement ceux administrés par la voie abdominale; les injections sous-cutanées peuvent avoir un effet plus ou moins actif ou suggestif, mais ils ne rentrent pas dans le cadre de notre travail.

Le port d'une sangle élastique bien conditionnée, pourra compenser le défaut de la musculature du sac externe, mais comme l'action du tissu de caoutchouc est continue il ne faudra pas en abuser. Chez les femmes, il sera nécessaire de porter son attention sur la construction du corset; celui-ci devra prendre son point d'appui sur les hanches, refouler en avant les fausses côtes par la région lombaire et soutenir le bas-ventre. - malgré ces conditions, il peut rester très élégant et être admis par toutes les femmes, ce qui est un point important, si l'on veut réussir auprès d'elles.

La cure de repos, ou plutôt la station étendue sera nécessaire, surtout dans les débuts, pour consolider les résultats du traitement manuel.

Les séances de massage devront être toujours dirigées dans le but spécial du rétablissement fonctionnel et circulatoire des organes abdominaux, en un mot vers le rétablissement de l'équilibre.

Les séances, au début surtout, seront bi-quotidiennes et exécutées selon les principes établis depuis longtemps par nous et spécialement dans l'ouvrage « *le Ventre* », publié en collaboration avec notre ami, le Docteur Fernand Cautru, de Paris.

Le régime, puisqu'il en faut parler, sera simple et non exclusif, l'homme étant omnivore ; ce régime ne sera pas plus carné que végétarien ou féculent pur et la terreur de l'intoxication ne devra pas faire vouer le malade au macaroni ; si le *tirage de sa cheminée marche bien, il brûlera tous les combustibles,* convenables s'entend, et éliminera par les voies naturelles des cendres et des déchets normaux. Nous ne voulons pas condamner le traitement psychique qui peut marcher de pair avec le rétablissement de l'équilibre fonctionnel intra-abdominal : il sera employé d'une façon simple et juste, en se rappelant qu'un individu affaibli, intoxiqué, *déséquilibré du ventre,* voit ses misères et ses souffrances, sa vie, en un mot, sous un angle absolument différent d'un homme dont les fonctions générales de l'organisme sont normales ou *tout au moins compensées.*

Les résultats du traitement sont généralement très rapides, surtout si les désordres ne sont pas trop prononcés et, avant tout, si le traitement est exécuté directement par le médecin compétent, lui-même, comprenant qu'il est aussi nécessaire dans ces cas de savoir manier un ventre *à travers* les parois abdominales que d'y pénétrer le bistouri à la main. Pas de sous-ordres et surtout pas de laïques !

INUTILITÉ DE L'ISOLEMENT DANS LA NEURASTHÉNIE ET LES NÉVROSES SUPÉRIORITÉ DE LA CURE LIBRE

Par **PAUL-ÉMILE LÉVY**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

La méthode, je dirai plus exactement le *dogme* de l'isolement, paraît aujourd'hui encore constituer l'une des bases les plus solides, les plus

certaines de la thérapeutique des névroses. Institué par Weir-Mitchell, propagé en France surtout par Charcot, nous avons vu récemment sa valeur proclamée encore par des travaux sur lesquels j'aurai à revenir, inspirés pourtant, en particulier en ce qui concerne l'importance du traitement moral dans ces affections, d'idées assez proches de celles que j'ai toujours défendues moi-même. Il semble, dans l'état actuel des choses, à entendre ceux qui le préconisent, qu'un malade ne puisse être traité avec profit, si on ne le sépare des siens, si on ne l'enlève à ses affaires, si on ne le met, en même temps, pendant des semaines, au lit, — *isolement* et *repos prolongé* étant déclarés deux méthodes connexes, étroitement associées, inséparables, en fait, l'une de l'autre.

J'avouerai avoir toujours été profondément étonné de ces méthodes rigoristes, et passées à l'état de dogmes, — je tiens à répéter ce mot —, quasi-intangibles, auxquelles s'opposait tout ce que j'observais moi-même. La *systématisation* même, qui devait présider à leur emploi dans tous les cas, me semblait tout d'abord parfaitement inadmissible et néfaste, d'après les plus vulgaires données cliniques. On ne fait de bonne médecine, — et ceci est vrai des névroses, plus encore que de toute autre affection, — on ne fait de bonne thérapeutique que si l'on individualise, si l'on s'efforce, dans chaque cas, d'instituer, d'après les résultats soigneusement établis de l'examen du malade en observation, un traitement scrupuleusement adapté à ce cas spécial ; mais, d'un autre côté, ces méthodes considérées en elles-mêmes, me semblaient, à leur tour, des plus critiquables.

Il y a quatre ans déjà [1], je m'élevais contre les exagérations de la *cure de repos,* montrant que je n'y ai, pour ainsi dire, jamais recours dans les conditions absolues où elle est habituellement pratiquée, signalant même, dans certains cas, ses inconvénients évidents, ses dangers certains, établissant en regard l'importance capitale de l'éducation active et de l'entraînement. Depuis lors, dans mes diverses publications [2], j'ai montré mes malades traités sans repos prolongé, sans isolement, n'en guérissant pas moins, — je dirai dans un instant, n'en guérissant que mieux, — et ma surprise de l'importance systématique que l'on attribue à ces méthodes. Le moment me semble venu, tout d'abord parce que j'estime que c'est là la vérité, et, d'autre part, dans l'intérêt des malades eux-mêmes, d'ouvrir largement la brèche dans ce dogme, considéré comme presque inattaquable, de l'isolement, mais qui, en réalité, n'a résisté jusqu'aujourd'hui que parce qu'on songe à peine à le discuter, ses adeptes prétendant simplement le transmettre pieusement, sans plus de réflexions, à leurs successeurs, comme eux-mêmes l'ont reçu de leurs devanciers, et

[1] P. E. Lévy. Dangers de la cure de repos prolongé dans la neurasthénie et les névroses. Importance de la rééducation et de l'entraînement. *Congrès de médecine,* octobre 1904.

[2] Voir, à cet égard, mon récent ouvrage : *Neurasthénie et névroses. Leur guérison définitive en cure libre.* (F. Alcan.)

de mettre en valeur les bienfaits d'une méthode tout opposée, qui laisse le malade dans son milieu habituel, familial, et sans l'arrêter complètement pendant des semaines, lui permette de continuer sa vie active, ses occupations ordinaires, et trouve dans ces conditions mêmes une incitation plus énergique à la réaction curatrice. C'est à cette méthode que je donne le nom de *traitement en cure libre*, et — ajouterai-je, en opposition à la doctrine de repos absolu — *active*.

* * *

Mais, avant même de vous montrer pourquoi je proscris l'isolement, sinon dans la totalité (car j'ai le souci de dire, sans plus, les choses exactes), au moins, je ne crains pas de l'affirmer, dans l'immense majorité, dans la presque totalité des cas, il me faut bien rappeler tout d'abord comment les choses se passent à l'heure actuelle.

Or je n'exagérerai pas en disant qu'il est désolant de constater présentement avec quelle facilité monotone et routinière est mise en œuvre uniformément, systématiquement, cette méthode d'isolement, dont l'observation impartiale me montre surabondamment, chaque jour, qu'on peut fort bien se passer, dont, qui plus est, les malades eux-mêmes ne sont pas sans signaler, dans bien des cas, les sérieux inconvénients, ou même les dangers. Il n'est pas, en vérité, de cas tant soit peu intense, ou même de gravité très moyenne, où l'on ne voie préalablement exigée, imposée, cette mesure nécessaire, quasi inéluctable, de l'isolement. On isole pour quelques crises nerveuses, on isole pour des manifestations neurasthéniques, on isole pour des phobies, des obsessions, etc. Après comme avant la mise en relief du rôle de la thérapeutique morale dans les affections nerveuses, l'isolement demeure à l'état de ces *médications réflexes*, que le médecin croit trop souvent pouvoir et devoir prescrire automatiquement, médication « élémentaire », suivant l'appellation qu'on en a donnée, indiscutée, sur laquelle il n'est pas besoin de s'arrêter à de longues réflexions. Quelle que soit la variété dans laquelle doit se ranger le malade nerveux, sans même souvent qu'il soit besoin de l'examiner à fond, de reconstituer soigneusement l'historique de son affection, de bien se rendre compte si un traitement dans les conditions habituelles n'est pas praticable, il sera uniformément mis toujours à un traitement identiquement réglé, isolement d'abord, escorté de ses satellites obligés, suralimentation précédée de quelques jours de régime lacté, repos de six semaines, traitement moral, comme si les indications tirées de l'examen clinique, des conditions de milieu, étaient toujours les mêmes, comme si, bien au contraire, chez bon nombre d'entre eux, elles ne comportaient pas des médications diamétralement opposées. — Le malade proteste cependant dans son bon sens (et la thérapeutique, particulièrement dans les névroses, n'est-elle pas surtout affaire de bon sens et d'observation, plutôt que de grandes théories ?) Il ne comprend pas pourquoi on tient à lui

imposer un si long repos alors qu'il ne se sent pas fatigué, pourquoi on veut le contraindre à quitter ses occupations, l'empêcher de rien faire, alors qu'il a pu constater qu'isolement et repos n'avaient pour résultat que de faire « travailler » son esprit, le mettre sans relâche en face de ses obsessions, et, par suite, aggraver son mal. Il se demande, — et il demande anxieusement au médecin, — s'il n'est pas possible qu'il guérisse en continuant, tout en les modérant, si on le veut, ses occupations, qui présentent pour lui un intérêt primordial, un intérêt vital! Toutes ces considérations doivent céder — l'histoire des malades qui passe sous mes yeux, comme tout ce que m'ont communiqué nombre de confrères, montrent malheureusement que je n'exagère aucunement, — devant le système. Il faut céder, se soumettre d'abord, ou renoncer. Singulière thérapeutique, on l'avouera, que celle-ci, qui se prétend raisonnée, mais ne veut introduire ce raisonnement que dans la seule psychothérapie, et dans laquelle la raison est obligée de s'incliner, de se courber tout d'abord, de débuter par un acte de soumission et de foi préalables, comme ultérieurement d'abdiquer tout droit de contrôle pour tout ce qui n'est pas pure thérapeutique morale !

* * *

Or un fait, déjà, ne peut manquer de faire suspecter le bien-fondé de cette méthode d'isolement, pourtant si catégoriquement affirmée; c'est, si l'on veut bien le remarquer, l'évolution même qui s'est produite dans les idées, à son sujet.

L'histoire de l'isolement comprend, en effet, deux périodes. Dans une première période, avec Weir-Mitchell, l'isolement était bien considéré comme devant exercer une certaine influence morale, psychique, mais, dirai-je, *toute négative,* « en soustrayant, suivant les expressions mêmes de Weir-Mitchell, le malade à son entourage, devenu partie intégrante de sa vie de valétudinaire. » L'isolement, la séparation du milieu habituel, était surtout destiné à favoriser la mise en œuvre des diverses méthodes thérapeutiques physiques considérées par cet auteur comme utile à la cure de ces affections.

Depuis lors cependant, un fait capital s'est produit : sous l'influence des idées propagées par l'école Nancéienne, et dont relèvent, comme je l'ai montré, quoiqu'ils en aient, ceux-là mêmes qui ont prétendu, bien à tort, les contester ou les combattre, est apparu de plus en plus le rôle primordial, éminent, de la psychothérapie. Or — et ceci ne peut manquer de frapper, — tandis que ceux qui les premiers avaient mis en avant la psychothérapie, et avaient pu développer, en quelque sorte, librement, sans influence de théorie étrangère, cette thérapeutique, avaient fort peu parlé d'isolement, nous avons vu récemment préconiser l'isolement, en défendre la nécessité, *au nom de la psychothérapie elle-même.*

L'isolement nous est aujourd'hui présenté comme devant faciliter la

mise en œuvre du traitement psychique. C'est cette méthode que nous trouvons développée dans le livre de Dubois, comme dans celui de MM. Camus et Pagniez, reproduisant les idées du Dr Déjerine. Je sais bien qu'il y a quelque différence entre ces auteurs. Chez M. Dubois sont indiquées quelques réserves, au moins théoriques, sur la nécessité constante de cette méthode ; mais en fait, ultérieurement, nous ne la voyons pas moins systématiquement appliquée, même dans les cas de simple dyspepsie nerveuse. MM. Camus et Pagniez sont bien plus catégoriques, et, dès le titre même de leur ouvrage, l'isolement est placé sur le même rang que la psychothérapie. « Ce qui fait, suivant eux, l'originalité de la méthode, c'est l'association de l'isolement, du repos, de la psychothérapie et de la suralimentation, beaucoup plus encore que chaque méthode prise à part. »

Ne prévoit-on pas ici déjà la vérité ? C'est que ceux qui préconisent si nettement l'isolement combiné à la psychothérapie, se sont, en réalité, arrêtés à moitié de la route : Encore tout imprégnés des doctrines anciennes, ils ont voulu tenter une adaptation, une compromission — qu'ils n'ont pu que faire imparfaite — entre ces doctrines, qui méconnaissaient le rôle capital de la psychothérapie, et les conceptions modernes qui doivent être toutes pénétrées de l'importance de l'élément psychique. La psychothérapie bien comprise ne cadre nullement, comme on le prétend, avec l'isolement : elle conduit, au contraire, à une conception, à une pratique toute opposée, qui est la cure libre.

* * *

Contre l'isolement, et en faveur de la cure libre, j'invoquerai, comme il convient, deux sortes d'arguments : arguments de *faits*, arguments de *raisonnement*, de doctrine. Les faits nous démontrent que la cure libre est possible. Le raisonnement nous indiquera pourquoi cette cure libre est, non pas seulement égale, mais supérieure dans ses résultats, à la méthode d'isolement. Je tiens, d'ailleurs, à bien spécifier que je n'ai pas été *de la doctrine aux faits, mais des faits à la doctrine*. C'est parce que les faits se sont imposés à moi avec une évidence croissante que j'en ai cherché la justification théorique, et celle-ci me paraît aujourd'hui des plus simples et des plus aisées à fournir.

A. *Les faits*, tout d'abord. — Autrement dit, la cure libre est-elle possible ? Ici, et sans avoir besoin de donner d'observations isolées, car elles seraient vraiment trop nombreuses, il me suffira d'invoquer toute mon expérience personnelle, portant sur tous les malades de diverses sortes qui se présentaient à moi, légers, graves, ou même très graves, traités indifféremment, sans aucun triage préalable.

Je ne reprendrais certes pas, pour mon compte, l'exclusivisme que je reproche aux autres. Et je ferai tout de suite le départ de certains cas, où la séparation du milieu habituel devient indispensable, s'impose. Ce

sont ceux où l'agitation du malade est trop intense, ceux où le caractère par trop mental de la maladie, et l'impression qu'en ressentent les proches, rendent la situation intenable (et encore, si j'en juge par ma pratique, ne faut-il pas se presser de voir les choses trop en noir), ceux enfin où le malade n'est accessible qu'à des procédés psychiques très frustes, très sommaires, — et ici se placent certaines manifestations dites nerveuses, mais en réalité mentales, telle que l'anorexie. Mais cette défalcation, en somme minime, faite, je dois constater et puis affirmer que j'ai pu traiter dans le milieu habituel, *tous* les cas de névroses, et, en particulier toutes les manifestations que nous englobons sous le nom générique de neurasthénie, les obsessions, les phobies, à plus forte raison les simples crises hystériques, ou nerveuses, voire les cas de mélancolie, etc. Que ce traitement libre soit possible, est aujourd'hui pour moi un fait avéré.

B. *Argument de raison.* — Ce traitement libre n'est-il pas supérieur dans ses résultats à la cure libre? Et cette supériorité ne s'explique-t-elle pas, parce que, plus que l'isolement, il est en accord avec la psychothérapie bien interprétée, il cadre, plus exactement encore, avec les causes fondamentales des névroses? C'est là ce que j'espère très aisément pouvoir vous faire comprendre.

Or, ici, il me faut bien faire ressortir le point essentiel que je me suis attaché, à plusieurs reprises déjà, et particulièrement au dernier Congrès[1], à bien mettre en évidence, en ce qui concerne la position vraie qui doit être attribuée à la psychothérapie. Eliminant tout d'abord — quelque regret, ainsi que je le disais, que j'aie pu éprouver moi-même à me séparer de ce long et bon compagnon de route — le mot *suggestion,* sous lequel Bernheim avait si magistralement exposé sa doctrine psychothérapique, mais qui n'est plus nécessaire aujourd'hui, et ne sert qu'à perpétuer l'obscurité par les définitions successives et les discussions qu'on se plaît encore, sans raison, à accumuler sur lui — écartant, également, celui de *persuasion,* dans lequel on a voulu depuis, avec Dubois, avec MM. Camus et Pagniez, incarner la psychothérapie rationnelle, parce qu'il ne constitue en réalité, qu'un procédé psychothérapique, et même en le prenant en un sens plus large, ne donne, de cette psychothérapie rationnelle, qu'une forme réduite et insuffisante, j'ai montré qu'il fallait synthétiser la psychothérapie elle-même, comme le traitement des névroses, dans une seule formule, qui est l'*Education.* Education psychique, insérée dans une éducation totale, tel est le traitement du malade nerveux. A la formule que vous connaissez : *le nervosisme est un mal psychique; à un mal psychique, il faut un traitement psychique,* doit se substituer celle-ci, correspondant à l'étiologie même des affections

[1] P.-E. Lévy. Inutilité des discussions sur les mots suggestion et persuasion. L'éducation, traitement des névroses. *Communication au Congrès de Médecine,* Octobre 1907 (v. ouvr. cité).

nerveuses : *Les névroses sont le résultat d'un manque ou d'une erreur d'éducation. L'éducation est la pierre angulaire du traitement des névroses.*

* * *

A ce critérium, à cette pierre de touche, de l'éducation, établie comme le traitement causal des névroses, nous allons maintenant juger comparativement l'isolement et la cure libre.

Or, en ce qui concerne l'isolement, surtout institué de la façon rigoriste que, souvent encore, on lui attribue, c'est-à-dire avec séparation absolue des proches — même sous la simple forme indirecte et atténuée de la correspondance, — et en même temps, éloignement de toute activité, mise à un repos complet, le défaut essentiel, capital, de l'éducation pratiquée dans ces conditions, n'apparaît-il pas immédiatement : c'est d'être forcément une éducation *trop théorique,* à laquelle manquera la vérification nécessaire de l'expérience, le contrôle des faits, en sorte qu'elle ne pourra aboutir que d'une façon incertaine à cette formation de la résistance du sujet qui, seule, si elle est poussée à fond, peut garantir le maintien du résultat acquis. Certes, il n'est pas étonnant que, dans les conditions de *serre chaude* tout à fait exceptionnelles et factices où l'on place le malade, par l'élimination de toutes les causes pouvant agir défavorablement sur lui, un mieux puisse souvent se produire rapidement, et persister tant qu'il est maintenu dans ces conditions. Mais si les causes de la névrose sont suffisamment graves et persistent, elles aussi, si l'affection est d'intensité marquée, il n'y aura pas à s'étonner si, le malade une fois mis à nouveau en contact avec elles, le mécanisme morbide a de nouveau tendance à se déclancher. Ce passage de l'atmosphère calme et confinée de l'isolement à l'air vif de la liberté et de la vie active n'ira pas toujours sans danger sérieux. Ou, si l'on veut me permettre d'user d'une autre comparaison plus familière, mais expressive, — et qui, dans les conditions où je vois pratiquer l'isolement, n'est exagérée qu'en apparence, — c'est un peu l'histoire d'un individu qui aurait longuement appris les mouvements de natation en chambre, et qui prétendrait ensuite se risquer à une pleine eau : le désastre ne serait pas loin. Quelque forcée que puisse tout d'abord paraître cette comparaison, de par les faits que j'ai observés, je suis bien obligé de constater que, dans l'état de choses actuel, c'est bien ainsi, souvent, qu'on agit, et sans plus de souci de ménager les transitions nécessaires.

Ainsi s'explique un fait des plus importants : je veux parler des *rechutes* observées dans ces conditions, auxquelles, il faut bien le dire, ne font aucune allusion les partisans de l'isolement, peut-être pour la simple raison qu'ils ne sont guère appelés à les observer, mais qui sont certainement fréquentes, et sur lesquelles la plupart des praticiens qui voient en quelque sorte, l'*envers* du traitement, me paraissent avoir leur opinion très formellement assise. Or je sais bien que nul mode de traitement

n'en est exempt, et pour des raisons indépendantes de la volonté et du pouvoir du médecin, parmi lesquelles je placerai surtout le défaut de persévérance du malade à se faire traiter. Mais, par tout ce que j'ai dit, il saute aux yeux qu'il ne peut s'agir ici de simples coïncidences, qu'il y a habituellement entre la rechute et le traitement par l'isolement, une relation évidente. — Voici comment les choses se passent d'ordinaire. Un malade reste deux, trois, quatre mois et plus à l'isolement. Il se croit guéri et on le croit guéri. Au bout d'un ou deux mois, quelquefois plus rapidement encore, d'une façon presque soudaine, à la première occasion qui le provoque à mettre sa résistance à l'épreuve, tout s'effondre, tout ce qui avait été si péniblement et si lentement acquis disparaît presque instantanément; rechute totale et subite, chute du niveau moral, comme chute du niveau organique accusée par la diminution de poids.

La cause en apparaît maintenant bien claire : c'est la reprise de contact avec un entourage mauvais, avec les occupations et préoccupations antérieures, à laquelle on a pas préparé le malade. Si l'on veut maintenir la cure d'isolement, qu'on la fasse suivre tout au moins, dans les cas nécessaires, de ce que j'appellerai une *cure d'adaptation au milieu* dans laquelle on soutiendra et guidera le malade dans cette reprise de contact avec ses proches, avec sa vie habituelle. Mais, à vrai dire, il n'y a nullement besoin, dans l'immense majorité des cas, de cet éloignement momentané; et on peut *d'emblée* traiter le malade dans son milieu ordinaire, et sous la forme qui assure à ce traitement, son rendement maximum, c'est-à-dire sous forme de cure libre et active.

* * *

Il m'est impossible de m'attarder ici sur certains *inconvénients* ou *dangers,* pourtant manifestes, et maintes fois signalés par les malades eux-mêmes, de la cure d'isolement : rumination plus aisée pour le malade, ainsi placé en face de lui-même, des pensées obsédantes qui ont été précisément la cause de la névrose, —fréquentation, dans ce soi-disant isolement, des autres malades, et contagion nerveuse, pouvant s'exercer de l'un à l'autre, qui en résulte, — influence parfois désastreuse, et dont je voyais encore dernièrement un cas remarquable, de cette séparation brusque des proches, par la commotion exercée sur certaines natures impressionnables et délicates. Voulant surtout considérer ici le fait essentiel, qui donne, pour ainsi dire, la clef, la solution du litige, je veux, en me plaçant toujours à ce même point de vue éducateur, considérer maintenant la cure libre et active. La supériorité de celle-ci va apparaître bien nettement, justement en ce qui concerne la garantie fournie au malade contre des atteintes nouvelles, l'assurance qui lui est donnée d'une guérison solide, stable, à l'abri de rechutes ultérieures.

Mais, pour cela, il m'est nécessaire de bien indiquer, de bien préciser ce que j'entends par cure libre et active. Celle-ci ne doit pas être confondue

avec le traitement familial ou dans le milieu habituel. Ce dernier ne constitue, en quelque sorte, que la condition première, que le *cadre* de la cure libre. Autrement dit, il ne s'agit nullement de transplanter dans le milieu habituel, — le traitement par l'isolement demeurant le traitement de choix, — les méthodes classiques, en demandant pour la modification ainsi apportée, les circonstances atténuantes. Il s'agit d'un traitement autre, inspiré par un principe différent. Le centre du traitement est, comme je l'ai dit, déplacé : il ne réside plus dans le seul traitement moral, dans la pure psychothérapie, se contentant de *persuader* plus ou moins heureusement le malade, mais dans *l'éducation,* non plus seulement morale, mais d'*ensemble,* éducation *active,* aussi, dans toute la mesure possible, quoique avec toute la mesure nécessaire, s'efforçant d'emblée de dégager par l'observation sur le sujet traité, et d'obtenir de lui tout ce qu'il se pourra faire de ses facultés de réaction et de volonté.

On voit ainsi comment la cure libre s'oppose à la méthode d'isolement. C'est que l'éducation qui y est ainsi faite y sera non pas seulement cette éducation théorique, cette éducation de la raison qu'on nous dépeint, et qui reste insuffisante : c'est, au plus haut point, dans tous les détails du traitement, et non plus seulement dans le domaine moral, une éducation *pratique,* une *éducation de la raison et de la volonté,* une formation aussi complète que possible de la résistance consciente et personnelle, condition nécessaire d'une guérison sérieuse.

Cette éducation de soi-même du sujet traité, je m'attache à la poursuivre méthodiquement sur tous les points de la cure, donnant au malade les indications générales suffisantes pour qu'il s'instruise, dans la liberté de son jugement, à s'orienter, à se traiter lui-même, lui laissant le soin de les développer, de les mettre en œuvre par son initiative personnelle. — Je ne lui indique pas, par exemple, de temps de traitement fixé d'avance, deux mois, si l'on en croit certains auteurs, ce délai, arbitrairement établi, pouvant être ou trop long, ou trop court, et ne servant alors qu'à décourager le malade, comme je l'ai vu, et à compromettre la guérison. Je lui mets, en quelque sorte, entre les mains, les éléments favorables ou non, les cartes bonnes ou mauvaises dont il dispose, lui donnant à comprendre que la durée de ce traitement dépendra de lui, sera en rapport avec la bonne volonté et l'effort qu'il saura y apporter. Dès le début du traitement, je veux ainsi que rien ne demeure pour lui obscur ou inexpliqué dans tout ce que j'aurai à lui conseiller, et je tiens en même temps à ce qu'il soit mis bien franchement en face de ses responsabilités, et s'habitue à compter seulement sur lui-même.

Je ne donne pas non plus de ces prescriptions absolues, systématiques, formulées *ex cathedra,* auxquelles j'ai fait allusion, et que le plus souvent on serait bien en peine de justifier. M'attachant à éveiller partout la collaboration active et consciente du malade traité, je lui enseigne, lui exposant seulement les principes généraux, les grandes idées directrices, à reconnaître par lui-même les doses de repos ou d'activité qui lui sont

nécessaires, suivant les données de la *méthode mixte* que j'ai établie, — les doses de recueillement dans la solidude, ou de *désisolement*, de fréquentation, de sociabilité de plus en plus grande qui lui faciliteront la reprise d'un état psychique et physique normal : m'efforçant, du reste, dans toute la mesure possible, et pour réduire au minimum le temps de traitement, de faire fond sur tout ce qui demeure en lui, malgré les apparences premières souvent trompeuses, d'énergie et de vitalité encore persistantes, et de *faire appel à la vie,* pour reprendre une formule que j'ai donnée autrefois, *pour refaire la vie elle-même.*

On dira peut-être que, dans l'éducation, ainsi librement comprise et pratiquée, le malade est parfois forcé d'errer, de subir la peine d'impressions morales, ou de fatigues, insuffisamment supportées, pour avoir trop présumé de ses forces. Mais outre qu'avec l'habitude de ce genre de traitement, ces erreurs passagères ne sont pas, dans la très grande majorité des cas, bien fréquentes, pas plus, en tout cas, qu'avec la méthode usuelle d'isolement, il vaut mieux, en somme, que le malade pèche par excès de courage que par trop de timidité. Je pense ainsi mieux m'inspirer des principes d'une bonne psychothérapie, qu'en me conformant aux méthodes classiques d'isolement et de repos prolongé, méthodes encore trop passives, trop molles, et, qu'on me passe le mot, *trop lâches,* qui s'en sont encore, bien à tort, laissé imposer par l'apparence de gravité des psychonévroses. Ce sont là, en somme, conditions nécessaires pour que le malade apprenne à bien se connaître, et prenne conscience de lui-même, pour qu'il développe ses facultés de résistance, d'*aguerrissement,* d'endurcissement physique et moral. Ces erreurs temporaires sont, en fait, inséparables, comme le disait Spencer, des conditions d'une bonne et solide éducation ; elles sont inséparables par là même, d'une bonne et solide guérison des névroses.

Ainsi que j'ai coutume de le dire à mes malades, ce qui importe dans le traitement des névroses, le véritable *criterium de guérison,* est moins encore dans l'atténuation plus ou moins marquée des symptômes, que dans la réaction personnelle, de plus en plus consciente et vigoureuse, que le malade doit apprendre à y opposer. J'ai montré suffisamment que c'est en cure libre que sera poussé aussi loin que possible cet apprentissage de la réaction personnelle. La guérison qui aura été ainsi recherchée et obtenue ne pourra pas être une guérison de surface : elle sera bien, — suivant l'étymologie même du mot éducation, et comme il convient à une saine éducation, — tirée, extraite *du dedans,* du fond même de l'individu, intimement réformé par son effort progressif et persévérant, que le médecin, en bon éducateur, aura su simplement provoquer et diriger. Il est obligé qu'une telle cure amène une guérison stable, à l'abri, dans toute la mesure possible, des rechutes dont le plus grand nombre, comme je l'ai montré, tiennent précisément aux conditions injustifiées où l'on a maintenu jusqu'aujourd'hui le malade nerveux.

M. Zbinden (Vevey). — La cure libre qui serait avantageuse dans certains cas, est impraticable dans les grandes cliniques, où la fréquentation mutuelle des malades détruit souvent les efforts des médecins. La cure d'isolement absolu doit du reste être maintenue au moins au début du traitement pendant la période aiguë. La rééducation des malades préalablement isolés est ainsi plus facile et plus fructueuse.

M. Paul Emile Lévy. — Je remercie M. le Dr Zbinden de nous avoir signalé les atténuations qu'il apporte, dans sa pratique actuelle, à la méthode d'isolement ; elles paraissent surtout intéressantes à noter, si l'on considère les doctrines si rigoristes qui nous avaient été formulées il n'y a pas plus de quatre ans, et nous sont, du reste, encore journellement exposées. Je ne doute pas qu'on ne vienne progressivement à la cure libre, qui assure, comme je l'ai montré, le maximum de chances de *guérison stable et définitive*, et que, — sauf exceptions indiquées et constituant, en somme, une faible minorité, — je pratique chez tous mes malades, depuis plus de dix années.

M. Déjerine, comme M. Zbinden voit un obstacle à la cure libre dans les difficultés résultant de l'entourage, de sa nervosité, de son influence s'opposant à celle du médecin.

Ainsi que je l'ai fait dans ma communication, je répondrai tout d'abord par les faits eux-mêmes, qui me paraissent assez explicites, puisque j'ai pu traiter ainsi, pour ainsi dire, tous mes malades, de toutes catégories et de toute gravité.

D'ailleurs ces difficultés sont, le plus souvent, beaucoup moins grandes qu'il ne paraît à première vue. Il n'y a là, le plus habituellement, qu'un état d'énervement mutuel, qu'avec l'habitude de ce genre de traitements, on arrive facilement à apaiser, en sorte qu'au bout de quelques jours, on évolue tranquillement, et, si je puis dire, sur terrain aplani.

Mais j'ajouterai, — et ceci est surtout important, — qu'il est des cas où, malgré ces difficultés, ou plutôt à cause de ces difficultés mêmes, *il faut*, pour obtenir une guérison sérieuse, traiter le malade dans son milieu habituel. Ce sont ces cas, justement, auxquels j'ai fait allusion tout à l'heure lorsque j'ai parlé des rechutes. Le traitement dans l'isolement ne permet de faire aux proches que quelques recommandations verbales vagues (et encore ne songe-t-on même pas, le plus souvent, à les faire), en sorte que l'*inadaptation* entre eux et le malade se reproduit dès la sortie de l'isolement, et détermine des rechutes, parfois presque immédiates. Il me serait facile d'en fournir des observations typiques, avec la contrepartie du résultat donné par le traitement libre, certes parfois malaisé dans de tels cas, mais assurant la parfaite stabilité de la guérison.

M. Zbinden cependant a indiqué, comme obstacle à la cure libre, la difficulté pratique que le médecin éprouverait, par suite de la perte de temps, à visiter un grand nombre de malades. Je ne vois pas bien cette difficulté, puisque, en n'imposant pas le repos au lit, la plupart de mes malades, neurasthéniques, phobiques, obsédés, etc., qui constituent la très grande majorité de notre clien-

tèle de nerveux, peuvent parfaitement venir jusque chez moi. Et c'est même là pour eux un exercice de volonté, qui leur est utile, comme je le leur explique à eux-mêmes, et que je demande à leur effort personnel.

M. Déjerine (Paris). — Il est presque toujours indispensable de supprimer tout contact entre le malade et ses proches.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE MÉDICO-PÉDAGOGIQUE DES ENFANTS NERVEUX ET ARRIÉRÉS

Par **ANT. COURJON** (Meyzieux).

Parmi les enfants atteints de tares nerveuses, congénitales ou accidentelles, un certain nombre présentent en même temps des troubles mentaux se traduisant par un retard de développement des facultés intellectuelles ou par de l'impulsivité (fugues, indocilité, violence, kleptomanie, perversions du sens génital, etc.).

Il y a donc lieu, en même temps que l'on soumet ces jeunes malades à un traitement ayant pour but de guérir ou d'atténuer leur névrose, de leur faire subir un entraînement psychothérapique. Ce traitement médico-pédagogique pour employer l'expression de notre vénéré maître Bourneville, donne d'excellents résultats.

Nous avons recueilli un certain nombre d'observations d'enfants à la fois névrosés et mentalement anormaux; nous vous demandons la permission de vous soumettre les résumés de quelques-unes d'entre elles et de les commenter brièvement.

Ce sera pour nous l'occasion de plaider une fois de plus une cause qui nous est chère, celle de la régénération de l'enfance anormale.

Observation I.

M. — Entré le 18 février 1902.

Epileptique, arriéré, instable, scolarité nulle, grossier, indocile et brutal.

Hérédité chargée (alcoolisme du père, misère physiologique de la mère) accouchement difficile : semi-asphyxie, cyanose de la face et des extrémités.

Au point de vue comitial : vertiges très fréquents, entraînant des chutes continuelles (toutes les 3 ou 4 minutes) accès complets quotidiens.

Agé actuellement de onze ans.

Considérablement amélioré à tous points de vue ; est devenu obéissant et poli, n'est plus brutal ; les facultés intellectuelles se sont développées ; l'attention est facilement obtenue et soutenue. A acquis nombre de connaissances usuelles, lit presque couramment, copie bien, fait des additions sans retenue.

Au point de vue physique est bien constitué et robuste ; les vertiges ont disparu ; les accès ne se produisent plus qu'une fois par mois environ.

Observation II.

P. — Entré le 3 octobre 1903.

Epileptique, arriéré profond, violent et indocile, scolarité nulle.

Pas d'antécédents héréditaires connus ; le père et la mère sont très intelligents et robustes ; deux sœurs très bien portantes. Emotions vives (incendie) pendant la grossesse. Convulsions à la première dentition. Nombreux traumatismes céphaliques (chutes et crises). Fluxion de poitrine à 12 ans (en danger).

Agé actuellement de 21 ans.

L'état nerveux s'est aggravé ; les crises sont beaucoup plus fréquentes qu'au début ; il y a eu cependant des périodes de rémission qui ont permis d'améliorer l'état intellectuel : le jeune homme est moins profondément arriéré, n'a plus d'accès de colère et de violence, est poli et obéissant ; il a acquis quelques connaissances usuelles, mais a très peu profité des exercices scolaires, que son état ne permet d'ailleurs de lui faire suivre que rarement et très irrégulièrement.

Observation III.

C. — Entré le 10 mai 1904.

Epileptique, arriéré, scolarité nulle ; chétif.

Pas d'antécédents héréditaires connus (enfant abandonné).

Agé actuellement de huit ans.

Crises épileptiformes devenues très rares (4 ou 5 par an).

Développement notable des facultés intellectuelles.

Très bon élève : lit presque couramment, copie bien, fait l'addition et la soustraction, s'intéresse aux leçons de choses et en profite.

En résumé, amélioration considérable à tous points de vue et espoir de guérison complète.

Observation IV.

J. — Entré le 4 avril 1904.

Epileptique, arriéré, vue très faible, scolarité nulle. Antécédents héréditaires inconnus.

Agé actuellement de 15 ans.

L'épilepsie s'est modifiée dans ses manifestations ; d'isolées qu'elles étaient, mais fréquentes, les crises se produisent maintenant à intervalles assez éloignés, mais se succèdent alors presque sans interruption, mettant le malade dans un état comateux tel qu'on a pu, à trois reprises, le considérer comme perdu.

Le développement intellectuel, dans ces conditions, n'a pu progresser qu'assez

lentement, car à la suite des séries de crises, l'amélioration obtenue pendant la période de rémission fait place à une régression. Néanmoins, l'enfant arrive à lire couramment, copie et fait les trois premières opérations.

Observation V.

B. — Entré le 8 septembre 1905.

Epileptique, arriéré, très instable (physiquement et intellectuellement) brutal, indocile et grossier.

Antécédents héréditaires inconnus.

Agé actuellement de 12 ans.

Les crises épileptiformes sont beaucoup moins fréquentes et moins violentes. L'instabilité est moins accentuée ; l'enfant n'est plus que rarement indocile et grossier ; il s'est développé au point de vue intellectuel. Il lit couramment, sait copier, fait l'addition et la soustraction.

Observation VI.

Mlle B. — Entrée le 15 mai 1903.

Epileptique, contracture et retard de développement des membres droits, arriération, parole presque nulle, onanisme précoce.

Antécédents héréditaires : éthylisme chronique du côté paternel, tare nerveuse du côté maternel. — Quatrième enfant (deux jumelles décédées, un garçon décédé (méningite).

Prend des crises depuis l'âge de 18 mois ; la 1re est survenue à la suite d'une chute en arrière, du haut d'une chaise d'enfant. Depuis lors, 6 à 8 crises par jour.

Agée actuellement de 13 ans.

Au point de vue des crises comitiables, après une notable amélioration, une période de régression s'est produite ; actuellement, il y a tendance à amélioration. La contracture du membre inférieur droit est beaucoup atténuée, celle du membre supérieur l'est moins.

Le développement intellectuel a été très lent, mais cependant suffisant pour permettre à l'enfant d'arriver à parler et à exprimer spontanément ses idées.

Observation VII.

Mlle P. — Entrée le 12 octobre 1903.

Epileptique, arriérée profonde, parlant à peine, déchirant ses vêtements, sournoisement méchante, indocile, scolarité nulle.

Antécédents héréditaires inconnus.

Agée actuellement de 16 ans.

Crises comitiales presque complètement disparues (une dans l'année) ; facultés intellectuelles développées ; l'enfant parle couramment, raisonne bien ; se montre appliquée à l'école et aux travaux de ménage et de lingerie ; est devenue docile, soigneuse de ses vêtements, et n'a plus d'impulsions méchantes — ou tout au moins n'y cède pas si elle en éprouve. Amélioration notable à tous points de vue.

Observation VIII.

Mlle C. — Entrée le 14 août 1904.

Epileptique, arriérée, vue très faible, scolarité presque nulle.

Antécédents héréditaires inconnus.

Agée actuellement de 14 ans.

Progrès très sensibles au point de vue intellectuel ; les progrès scolaires sont un peu retardés par la faiblesse de la vue ; néanmoins l'enfant lit couramment, fait de petits exercices de français et calcule bien (3 premières opérations) ; elle a du goût pour les exercices d'éducation ménagère, est très douce et très affectueuse.

Observation IX.

Mlle F. — Entrée le 28 février 1906.

Hystéro-épileptique, arriérée, impulsive, scolarité peu avancée.

Hérédité très chargée du côté paternel (alcoolisme, débauche, maladies vénériennes probables) ; antécédents héréditaires inconnus du côté maternel.

Agée actuellement de 16 ans.

Accès hystériformes disparus ; accès épileptiformes beaucoup plus rares ; facultés intellectuelles développées notablement : a obtenu le certificat d'études primaires ; a appris à coudre, à ourler, à marquer, fait de la dentelle au crochet ; se montre encore parfois un peu capricieuse, mais ces mauvais moments sont de brève durée.

Conclusions.

L'étude des résumés d'observations qui précèdent pourrait fournir matière à de nombreuses réflexions. Pour l'instant nous nous bornerons à résumer en quelques mots la leçon à tirer de l'expérience que nous poursuivons depuis sept ans.

A. — Le traitement médico-pédagogique des anormaux n'est pas une utopie comme le prétendent encore certains publicistes mal renseignés : il donne des résultats.

Il y a donc lieu d'en généraliser l'application à tous les anormaux.

B. — Le traitement médico-pédagogique est d'autant plus efficace qu'il est appliqué à un enfant plus jeune et dès qu'on s'aperçoit que cet enfant n'est pas comme les autres.

C. — Le traitement médico-pédagogique ne donne tout ce qu'on peut en attendre, qu'à condition d'être poursuivi pendant un temps suffisamment prolongé ; on ne guérit pas une anomalie mentale comme on arrache une dent.

D. — Il est d'une importance capitale, au moins pendant la première période du traitement médico-pédagogique, de soustraire complètement l'enfant mentalement anormal à l'influence du milieu dans lequel il a vécu jusqu'alors ; par conséquent, il convient de le placer dans un inter-

nat médico-pédagogique et non dans un externat ; il est même parfois utile de n'autoriser les visites des parents ou amis ou la correspondance avec ceux-ci, qu'au bout d'un certain laps de temps.

VARIÉTÉS DES MÉTHODES DE RÉÉDUCATION MOTRICE LA FAUSSE RÉÉDUCATION

Par **MAURICE FAURE** (La Malou).

Voir *Bulletin de la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris*. Séance du 23 janvier 1908.

SOMMEIL ALTERNATIF DES DEUX HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

Par **J.-H. SARDA** (Toulouse).

Au Congrès international médical de Rome de 1894, Marie de Mánáceine de St-Pétersbourg faisait connaître une série d'observations relatives à l'alternance d'activité entre les deux hémisphères cérébraux.

Chatouillant avec une barbe de plume le visage de personnes plongées dans le *premier* sommeil, Marie de Mánáceine constata que pour chasser la mouche importune les dormeurs se servaient invariablement de la main gauche à moins qu'ils ne fussent gauchers auquel cas ils se servaient précisément de la main droite. Au cours de ces expériences, la main gauche chez les gauchers, la main droite chez les droitiers était restée inactive et inerte, et les choses se passaient ainsi même lorsque le dormeur

droitier étant couché sur le côté gauche, était obligé de tirer péniblement pour chasser la mouche la main de dessous son corps, tandis que sa main droite allongée sur le côté supérieur du corps était libre et comme prête aux mouvements.

De ces observations, de certaines autres faites sur des malades atteints de migraines hémicraniennes, enfin d'expériences curieuses pratiquées sur de jeunes chiens qu'elle privait de sommeil jusqu'à ce que mort s'ensuivit, Marie de Mánáceine concluait : 1° Que le cerveau gauche qui, chez la plupart des hommes, — les droitiers — est le plus occupé, le plus laborieux pendant la veille, puisqu'il préside au langage, à l'écriture et aux mouvements si nombreux de la main droite, se repose seul dans un sommeil complet... tout au moins pendant les premières heures. Le cerveau droit dont le rôle a été beaucoup moins actif pendant l'état de veille reste seul éveillé et préposé à la garde de l'être humain pendant ce profond repos du cerveau gauche. 2° Que les deux cerveaux avaient un fonctionnement indépendant et alternatif.

Les expériences de notre physiologiste firent impression sur le Congrès, mais tombèrent dans l'oubli. Elles méritaient pourtant, par leur intérêt théorique et les applications pratiques qu'on pouvait dès lors espérer, d'être vérifiées et complétées. C'est en science en effet qu'est surtout vrai l'adage : *testis unus, testis nullus.*

D'autre part, Marie de Mánáceine n'avait expérimenté que sur des adultes plus ou moins âgés ou sur des enfants de 4 ans et plus. Il était intéressant de savoir ce qui se passerait si on expérimentait sur des enfants très jeunes.

M. Camille Sabatier estimant que les expériences de Marie de Mánáceine confirmaient sa théorie du Duplicisme, renouvelait celles pratiquées sur les personnes endormies et les ayant trouvées confirmées sur quatre sujets rappelait à l'attention dans la *Revue générale des Sciences* de mai 1908, les observations et les conclusions de la physiologiste russe. C'est sur communication des observations faites par M. Sabatier que je résolus de vérifier à mon tour et de compléter les observations déjà faites sur le sommeil humain.

En outre des quatre observations qui m'ont été communiquées par M. Sabatier j'en rapporte huit faites sur des enfants du premier âge et au-dessous de dix-huit mois et sept faites sur des personnes âgées de cinq ans et au-dessus. En dehors des jeunes enfants dont on ne saurait dire encore s'ils sont droitiers ou gauchers, mes observations ont porté sur cinq droitiers et deux gauchers.

De celles faites, tant par M. Sabatier que par moi sur des sujets non-enfants, je dirai de suite qu'elles ont confirmé les assertions de Marie de Mánáceine. Voici d'abord les quatre communiquées par M. Sabatier, faites en avril dernier, telles qu'elles m'ont été transmises.

« Camille B. 13 ans, Eugène B. 14 ans, Eugène S. 15 ans tous trois droitiers. La plume leur est promenée diagonalement sur le visage à

deux ou trois reprises. Chez chacun d'eux la réaction est la même : ils se servent de la main gauche pour chasser la mouche. Ils étaient couchés sur le dos ou sur le côté droit.

Joseph S., étudiant, 20 ans, droitier. Le sujet est couché sur le dos. La plume est passée en diagonale sur le visage en un mouvement brusque, rapide, presque instantané. Le but est d'observer en quel délai la réaction se produira. Cinq ou six secondes s'écoulent pendant lesquelles aucun mouvement n'apparaît. La main gauche commence ensuite à s'émouvoir; elle s'élève lentement de manière indécise quoique dans la direction de la tête, par une ligne parabolique qui la porte à 20 centimètres plus haut que les joues. La main s'ouvre et reste largement étalée, puis s'abaisse sur le visage qu'elle frotte depuis le haut du front jusqu'au menton par deux fois et avec lenteur. Il semble bien que l'impression produite par la barbe de plume n'a été perçue qu'après un long délai ou que la transmission de l'ordre d'agir n'est arrivé que lentement jusqu'à la main. L'indécision du mouvement semble indiquer en outre que la localisation de l'impression restait imprécise et l'exécution du mouvement ultérieur peu coordonnée. Faut-il y voir une preuve que tandis que le cerveau gauche dormait, le cerveau droit était lui-même sinon endormi du moins assoupi ?... »

Voici maintenant mes observations personnelles :

1re Série : — 3 Observations.

Enfants de 15 jours à 1 mois.

Obs I. — Maurice L. — Il faut une excitation forte pour provoquer un mouvement réflexe. Qu'il soit couché sur le dos, sur le côté droit ou sur le côté gauche, à chaque excitation suffisamment vive correspondent des mouvements réflexes des deux membres supérieurs et cela, dans des conditions identiques, quel que soit le côté excité.

Obs. II. — P. L., 3 semaines. — A eu des convulsions quelques jours après sa naissance. Le moindre attouchement pendant le sommeil suffit pour provoquer des mouvements auxquels participent en même temps les membres supérieurs et inférieurs. Ces mouvements sont très rapides et sont provoqués par une excitation produite sur les fesses et les cuisses aussi bien que sur les joues.

Obs. III. — Octave R., 1 mois. — Même résultat qu'à l'observation I. Les deux bras sont mis en mouvements par une excitation soit du côté droit, soit du côté gauche. Après une excitation forte les jambes sont légèrement fléchies.

En résumé des trois observations qui précèdent il résulte que dans le mois qui suit leur naissance les enfants soumis à une excitation suffisante sont agités par des mouvements incohérents intéressant soit une paire de membres soit les deux, quel que soit le point où s'est produit l'excitation.

Il ne semble pas douteux que ces mouvements ne soient que purs réflexes. Les cerveaux n'y ont aucune part et l'on peut très vraisemblablement les assimiler à ceux qui agitent les membres de la grenouille décapitée et rejetée dans

l'eau. D'ailleurs, les faisceaux pyramidaux qui mettent en relations le cerveau et la moëlle ne sont pas encore myélinisés.

2e Série. — 5 Observations.

Enfants de 11 à 20 mois.

Obs. I. — Germaine S., examinée à 14-16 et 18 mois. Toutes les observations ont donné des résultats identiques. Qu'elle soit couchée sur le côté gauche ou sur le dos, le frôlement ou chatouillement de la joue gauche provoque un mouvement très vif de la main gauche et parfois un léger mouvement de la main droite. La même excitation sur la joue droite provoque un vif mouvement de la main droite tandis que la main gauche reste immobile ou remue très légèrement. Entre 14 et 16 mois le mouvement de la main correspondant au côté excité était plutôt indécis. Dans les expériences poursuivies sur Germaine âgée de 18 mois le mouvement paraît avoir un but précis, celui de chasser l'excitation importune qui vient frôler la joue.

Obs. II. — Catherine L. 14, 16, 18 mois. Mêmes résultats que dans l'observation qui précède, c'est-à-dire que l'excitation à gauche provoque le mouvement de la main gauche ; l'excitation à droite le mouvement de la main droite. Renouvelée cinq ou six fois à chacun des âges sus-indiqués, l'expérience a toujours donné des résultats identiques.

Obs. III. — Paul S., examiné à 12 mois. Le chatouillement de la joue gauche provoque un mouvement très vif de la main gauche tandis que la main droite reste absolument immobile. L'excitation est renouvelée plus fortement au niveau de l'oreille et de l'œil gauches. Au mouvement de la main gauche vient alors s'ajouter un très léger mouvement de la main droite. L'excitation est ensuite provoquée à droite c'est alors la main droite qui remue et la main gauche reste immobile.

Obs. IV. — Pierre S., 8 mois. Le sujet ne réagit soit du côté droit soit du côté gauche qu'à une excitation très forte. Quelle que soit la manière dont l'enfant est couché ; si c'est l'oreille droite qui est titillée c'est la main droite qui s'agite tandis que la main gauche reste immobile. Si l'excitation a lieu sur le côté gauche, la main gauche s'agite et la main droite reste inerte. Les mouvements provoqués sont plutôt incohérents. On discerne mal chez eux un but déterminé, celui de chasser l'excitation importune. L'expérience a été renouvelée 4 fois sur Pierre S.

Obs. V. — Louise B., 11 mois. Réagit à une excitation légère. La joue gauche étant frôlée la main gauche s'élève rapidement et l'on peut déjà voir qu'elle cherche à s'approcher du point excité. La main droite ne présente qu'un très petit remuement. L'excitation du côté droit provoque le mouvement très net et vif de la main droite et un très faible mouvement de la main gauche.

En somme, sous réserve de quelques différences secondaires, les cinq observations de cette série ont donné des résultats identiques. Il faut surtout considérer deux choses : c'est d'abord que les mouvements cessent d'être purement réflexes. Dès l'âge de 11 mois chez Louise B. le mouvement paraît avoir un but, une finalité qui n'existait pas auparavant et dont l'apparition paraît

coïncider avec la myélinisation des faisceaux pyramidaux. Le fait est très évident dans Germaine S. et dans Catherine L. L'origine du mouvement est donc cérébrale. C'est ensuite que chaque côté du corps est *autonome*. L'impression produite à gauche provoque le mouvement du bras gauche ; l'impression produite à droite provoque le mouvement du bras droit.

3e Série. — A partir de 5 ans.

1re Section. — Droitiers.

Obs. I. — Catherine N., 5 ans. A eu des convulsions dans son enfance. L'excitation de la joue droite provoque un mouvement très vif de la main gauche. Si l'excitation est légère la main gauche s'élève dans la direction du point frôlé. Le mouvement se ralentit bientôt et s'arrête. La main revient alors suivant le chemin parcouru et reprend à peu près la position première. Si l'excitation est plus forte la main gauche atteint la joue frôlée et frotte dans le sens du trajet effectué par la barbe de plume. En ce cas la main droite s'est légèrement agitée. Si l'excitation est provoquée sur la joue gauche, c'est encore de la main gauche que le sujet se sert pour chasser la mouche.

Obs. II. — Henri S. 35 ans. L'excitation provoquée sur la joue droite donne lieu à un mouvement très net de la main gauche. C'est la main gauche qui agit encore quand l'excitation est provoquée sur la joue gauche. Au cours d'une des expériences, le sujet étant couché sur le côté gauche, eut peine à dégager la main gauche pour opérer le mouvement alors que la main droite que rien ne gênait restait inerte.

Obs. III. — Paul R. 42 ans. Le sujet est couché sur le dos. Qu'elle soit faite sur la joue droite ou sur la joue gauche l'excitation ne donne lieu qu'à un mouvement de la main gauche qui s'élève jusqu'à la joue. La main droite reste inerte.

Obs. IV. Eugénie F., 40 ans. — Résultats identiques à celui de l'observation précédente. sauf qu'un très léger mouvement simultané est observé dans la main droite.

Obs. V. — Elise S. 27 ans. Résultat identique mais pas de mouvement dans la main droite.

2e Section. — Gauchers.

Obs. VI. — Félix M. 13 ans. Qu'il soit excité sur la joue droite ou sur la joue gauche c'est le bras droit qui remue, c'est la main droite qui agit. Au cours de l'expérience le sujet était couché sur le côté droit et c'est avec gêne qu'il sortit sa main droite de dessous son corps.

Obs. VII. — Théodore O. 52 ans, manœuvre. A été l'objet de deux séries d'observations.

Lors des premières expériences, le sujet souffrait d'un phlegmon de la main gauche qui n'avait pas encore atteint toute son intensité. Gaucher il aurait dû d'après les expériences de Marie de Manacéine confirmées par celle qui précède, se servir de sa main droite, et ce d'autant plus naturellement que celle-ci

était en état d'intégrité. Il n'en fut rien et ce fut de la main gauche atteinte du phlegmon que M. O. se servit pour chasser la mouche.

Un mois après le phlegmon étant guéri l'expérience fut renouvelée elle donna un résultat absolument contraire. La main droite cette fois-ci fut seule à agir. M. O. rentrait dans la règle.

Le cas nous paraît être particulièrement intéressant : quoique à première vue il semble contredire aux observations de Mme de Manacéine en réalité il confirme très curieusement les idées de cette physiologiste. En effet le phlegmon de la main gauche, tenait sans nul doute sous l'aiguillon de la douleur le cerveau droit éveillé. L'autre pouvait dès lors se reposer. Eveillé le cerveau droit reçut avis de l'impression et ordonna à la main gauche qu'il régit le mouvement utile à la défense de l'être. Mais le cerveau droit ayant retrouvé le sommeil par la guérison du phlegmon, le gaucher M. O. reprit comme tous les gauchers l'usage exclusif de la main droite pendant le premier sommeil.

Le point le plus important de ma tâche est rempli, puisque j'ai indiqué les faits observés, faits trop peu nombreux sans doute, mais qu'on pourra aisément multiplier. Quelques précautions sont à prendre que l'expérience m'a suggérées.

1° N'agir que sur des sujets profondément endormis après une journée achevée et durant le premier sommeil. Celui-ci n'est profond qu'un quart d'heure après qu'il a commencé et ne dure tel qu'une heure ou deux.

2° Se servir non d'une plume raide et ferme, mais d'une plume à barbe frisée dont la sensation soit celle des pattes de mouche.

3° Exercer le premier chatouillement sur la joue droite si on opère sur un droitier, car si, quoique stimulé à droite, le dormeur réagit de la main gauche, la démonstration est plus décisive. Pour la même raison, chatouiller la joue gauche s'il s'agit d'un gaucher.

4° Opérer vivement afin de mesurer l'espace de temps qui s'écoule entre l'excitation et le mouvement défensif du dormeur. Observer le plus ou moins de précision de ce mouvement.

5° Quand on a opéré en stimulant un côté de la figure, il faut opérer sur l'autre côté à titre de contre-épreuve, mais après un assez long temps pour que le sommeil, plus ou moins troublé par la première épreuve, se rétablisse profond. Une deuxième épreuve est souvent moins nette qu'une première.

6° Je recommande spécialement de bien examiner la position du dormeur avant d'agir et bien reconnaître où sont le bras droit et le bras gauche, afin d'éviter toute erreur si on fait cette recherche tandis que le dormeur s'agite. Eviter aussi que les bras du dormeur soient entravés par le drap.

Les faits observés me paraissent être encore en trop petit nombre, surtout sur les jeunes enfants, pour qu'on puisse tirer des conclusions très fermes. Il semble bien cependant que la physiologie et la biologie

trouveront profit aux études que les expériences de Mme de Mánáceine ont inaugurées. Peut-être aussi ces études apporteront-elles à la thérapeutique d'utiles indications. Pour les adultes, la règle formulée par Mme de Mánáceine paraît être confirmée. Les droitiers pendant la veille deviennent gauchers pendant le premier sommeil. Inversement les gauchers à l'état de veille se font droitiers en dormant. Quelle sera la signification des anomalies quand on en constatera; et le diagnostic de certaines maladies nerveuses ne s'éclairera-t-il pas à l'étude des phénomènes du sommeil? J'ai été appelé à me demander, en présence d'un fait récent observé sur un malade, si le surmenage ne serait pas une affection cérébrale unilatérale affectant un hémisphère dont le travail serait exagéré et le repos réduit. Les distractions, les changements d'air, les stations d'eau ou en montagne, les exercices de la chasse ou de la pêche, les voyages ne valent peut-être que, parce que modifiant les conditions de la vie ordinaire, ils diminuent pour le malade les occasions de préoccupations ou de fatigues cérébrales et favorisent le retour des périodes de sommeil pour l'hémisphère surmené.

Des observations plus étendues permettront sans doute de reconnaître des catégories nouvelles de sujets.

Qu'observera-t-on, en effet, sur les sujets nettement ambidextres pendant la veille? Conserveront-ils l'ambidextrie pendant le sommeil?

C'est ici que je dois, à l'appui de cette hypothèse, relater une observation qui contredit toutes les autres faites sur les adultes par Mme de Mánáceine, M. Sabatier ou moi :

Armand M., paysagiste, 50 ans : L'excitation de la joue droite donne un mouvement très net de la main droite qui va chasser la mouche importune, et un léger mouvement de la main gauche. L'excitation de la joue gauche donne un mouvement très net de la main gauche et un mouvement léger de la main droite. C'était la seule expérience contradictoire, et je ne savais comment expliquer le cas, lorsque j'appris que M. Armand M. était légèrement ambidextre.

Qu'advient-il des muets? Qu'advient-il des idiots? Je ne pose ces points que pour signaler l'intérêt et l'étendue de la question soulevée [1].

[1] P.-S. — Depuis le Congrès, j'ai appris — et je le note en corrigeant les épreuves — que M. Sabatier avait vérifié sur quatre autres personnes les assertions de Marie de Mánáceine. L'un de ces quatre sujets dut sortir péniblement son bras gauche sur lequel il était couché.

D'autre part, Germaine S., qui commence à parler assez couramment et chez qui l'ambidextrie tend à cesser — elle a plus de 22 mois — ne donne plus de réaction nette aux excitations faites sur elle pendant le sommeil. Les résultats deviennent variables.

DU GAZEAU AU POINT DE VUE CLIMATOLOGIQUE ET MÉDICAL

Par **E. ONIMUS** (Monaco).

Le gazeau ou l'eau à l'état de gaz est répandu dans l'air. Il diffère de la vapeur d'eau par sa transparence et parce qu'il n'est pas humide. Son étude est très difficile, car pour cela seul, qu'il change très facilement d'aspect, il devient insaisissable, et il est impossible de l'isoler.

La chaleur et surtout les vents ont sur sa production une influence prépondérante.

Sur le lac de Genève, la moyenne est de 65° à 80° ; à Paris, les oscillations tombent fréquemment au-dessous de 50 et dépassent 90 ; à Marseille, presque tous les jours, les oscillations descendent au-dessous de 40 et montent au-dessus de 80.

Nous avons constaté à Monaco, en plein hiver, que la substitution des vents continentaux aux vents océaniens faisait brusquement tomber le gazeau de 7^{gr} à 2^{gr} par mètre cube d'air, et cette baisse persiste pendant 4 jours de suite.

Il faut une quantité infinitésimale de gazeau pour modifier l'air que nous respirons ; sous ce rapport, il y a beaucoup d'analogie avec les substances odorantes.

Le gazeau a toutes les propriétés des gaz simples, mais ce qui le différencie de ces gaz, c'est qu'il est partout en rapport avec du gazeau liquide et avec du gazeau solidifié, ce qui n'a pas lieu pour aucun autre gaz. Il se différencie surtout des autres gaz simples parce qu'il absorbe facilement la chaleur obscure : la molécule de gazeau est, pour la chaleur obscure, pour ainsi dire ce que le globule de sang est pour l'oxygène. Le gazeau n'est pas humide.

Influence du gazeau au point de vue médical.

Le gazeau a une action sédative et calmante, cette action est connue par les personnes qui viennent passer un certain nombre de jours au bord des lacs; nous nous sommes livrés à une enquête assez sérieuse sur ce point ; nous rapprochons de cette action des lacs, cette pratique assez répandue, de mettre dans la chambre à coucher un récipient assez large et rempli d'eau, contre les symptômes : excitation nerveuse, douleurs rhumatismales; le Dr Onimus cite un certain nombre d'observations de malades

qui se sont bien trouvés de cette pratique. Tout le monde a expérimenté le plaisir de respirer après que la pluie a inondé le sol et surtout lorsque la pluie est tombée sur un endroit chauffé par le soleil. Il faut se garder cependant de mouiller la terre, car on se rapprocherait dans ce cas des habitations humides qui conservent le gaz humide, agissant lentement et d'une façon insidieuse. On peut dire en général que l'humidité du sol des murs de l'habitation est l'ennemi de la santé, tandis que le gazeau en est l'ami.

On sait aussi que les personnes nerveuses, celles qui souffrent d'asthme et d'affections cardiaques, sont très sensibles à la direction des vents.

Formation du gazeau.

Pour obtenir du gazeau artificiellement il faut imiter la nature qui le crée spontanément par l'évaporation. Les recherches de M. Pierron ont démontré ce fait important que ce ne sont pas les vaporisateurs qui déterminent le plus d'humidité dans les ateliers mais bien l'arrosage du sol. Il dit expressément : « la gouttelette d'eau qui vient se déposer sur la pierre « ne produit pas le même effet que l'eau contenue dans l'air à l'état de « gaz ».

Il faut donc dans la pratique se rappeler que le gazeau n'est pas de la vapeur d'eau. Il se forme contrairement à celle-ci par la surface du liquide à toute température et à toute pression. Mais avant tout il faut absolument détruire de notre esprit l'arrière-pensée qui y revient sans cesse, c'est l'idée de l'humidité.

Il faut toujours se souvenir que le gazeau est un gaz sec qui agit lentement et à petite dose. On ne songe pas assez que tous les corps changent de propriétés quand ils changent d'état moléculaire. Est-ce que l'oxygène-liquide a les propriétés de l'oxygène-gaz ?

En résumé, le gazeau est un gaz incolore et inodore, donc impossible à différencier dans l'atmosphère.

Il agit sur l'organisme par la respiration, donc constamment et d'une façon sensible.

Il agit à doses infinitésimales.

Il n'est pas humide.

Il est sédatif et calmant.

SÉANCE DU SAMEDI 5 SEPTEMBRE

à 9 heures.

Présidence de M. le Professeur D'Espine.

DISCUSSION DES RAPPORTS SUR LE TRAITEMENT DE LA LITHIASE BILIAIRE.

Le rapport de MM. Gilbert, Carnot, Jomier et celui de M. Mongour sont contenus dans le tome Ier.

M. Doyen (Paris). — La formation des calculs biliaires paraît être très souvent influencée par la présence de microbes venus soit par la voie sanguine, soit par l'orifice du cholédoque. L'infection des voies biliaires doit être prévenue et combattue autant qu'il est possible de le faire.

Lorsque la lithiase est confirmée, l'affection présente deux formes bien distinctes : 1° la forme bénigne ou, si je puis m'exprimer ainsi, la forme *médicale*, qui est justiciable des divers traitements palliatifs en usage ; 2° la forme grave, qui exige l'intervention du *chirurgien*.

La lithiase biliaire exige l'intervention du chirurgien soit dans les cas où les crises douloureuses sont très rapprochées et s'accompagnent de symptômes inquiétants, soit dans les cas de cholécystite infectieuse, soit enfin dans les cas d'obstruction au cours de la bile.

L'intervention varie très sensiblement suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas d'obstruction des voies biliaires.

1° *Le cours de la bile est libre.*

Qu'il y ait ou non obstruction du canal cystique, hydropisie ou suppuration de la vésicule, l'opération est très simple.

La vésicule est habituellement suturée à la paroi ; plus rarement on en pra-

tique l'extirpation. La fistule biliaire se referme le plus souvent d'elle-même lorsque le canal cholédoque est libre. L'extirpation de la vésicule par la méthode de la décortication sous-péritonéale, telle que je l'ai décrite en 1902[1], est généralement inoffensive, l'opération étant faite presque complètement par la méthode extra-péritonéale.

2° *Il y a obstruction au cours de la bile.*

L'opération est d'autant plus grave que la rétention biliaire est plus ancienne. La recherche du point oblitéré est souvent délicate et la nature de l'obstacle est impossible à prévoir à l'avance.

J'ai observé soit des calculs de l'hépatique ou du cholédoque, soit un rétrécissement fibreux, siégeant à l'union de ces deux conduits avec le canal cystique, soit encore une sténose de l'ampoule de Vater.

Le canal hépatique, dilaté, est facile à reconnaître. J'ai rétabli dans plusieurs cas le cours de la bile en plaçant un drain dans le canal hépatique incisé et en le faisant pénétrer jusque dans le duodénum. Le canal excréteur est reconstitué par plusieurs plans de suture superposés. Le point capital est d'isoler complètement le champ opératoire du reste de la cavité péritonéale par des sutures mésentériques et de traiter la plaie par le tamponnement aseptique.

Lithiase et Cancer. Je dois insister sur la fréquence du cancer des voies biliaires dans les cas de lithiase chronique. Souvent la dégénérescence cancéreuse peut être prévue ; dans d'autres cas on ne la découvre que pendant l'opération.

La dégénérescence cancéreuse des voies biliaires dans la lithiase chronique doit être rapprochée de la transformation cancéreuse du psoriasis lingual, des ulcérations buccales, de l'ulcère de l'estomac, etc.

La fréquence de cette grave complication doit engager les médecins à recourir plus souvent à l'opération chirurgicale et à préférer au traitement palliatif, dans les cas où il est impuissant, l'intervention du chirurgien.

M. Girard (Genève). — Entre autres questions, M. Mongour discute dans son rapport celle de l'intervention chirurgicale précoce et systématique, dès que la lithiase vésiculaire s'est manifestée par des accidents douloureux.

Il s'élève contre cette manière de voir et conclut que le traitement médical est le traitement de choix.

Je pense que la majorité des chirurgiens est actuellement du même avis ; abstraction faite de certaines indications dont l'urgence est évidente, le traitement opératoire ne doit guère entrer en ligne que lorsque le traitement médical se sera montré impuissant ou insuffisant.

On peut donc admettre, comme le dit M. Mongour, que l'intervention chirurgicale est une thérapeutique d'exception, *mais il faut immédiatement préciser que cette exception se rencontre souvent dans la pratique.*

Kehr, qu'il faut toujours citer en première ligne quand on parle de chirurgie

[1] *Rev. crit. de Méd. et de Chir.*, n° 4, 30 avril 1902.

des voies biliaires, estime que la cholélithiase provoque des crises seulement dans 5 % des cas et que sur ce chiffre, les quatre cinquièmes sont justiciables du traitement médical.

Mais les calculs biliaires sont si fréquents que le cinquième restant fournit encore un effectif assez élevé de cas chirurgicaux.

Il me semble enfin que les indications opératoires formulées par M. Mongour correspondent à peu près à l'opinion actuelle de la majorité des chirurgiens.

Quant aux idées que professent les partisans de l'intervention précoce et systématique, ni l'origine infectieuse de la lithiase biliaire, ni la crainte des accidents attribuables à une infection surajoutée ou exaltée ne suffisent dans l'état actuel de la question pour imposer le traitement chirurgical à partir du moment où la présence de calculs vésiculaires aura été révélée par une crise.

Nous en trouvons la preuve d'abord dans les résultats obtenus par le traitement médical et ensuite dans certains faits qu'il y a lieu de rappeler ici. On voit parfois des collections purulentes débarrassées des microbes infectieux qui les ont causées ; un exemple connu est celui des résidus d'abcès appendicitaires incomplètement résorbés. De même les calculs et le liquide vésiculaires infectés peuvent après un certain laps de temps sinon devenir tout à fait stériles, tout au moins ne plus contenir que des bactéries ayant perdu leur virulence, incapables de manifester un pouvoir pathogène.

Un malade atteint de symptômes pyloriques mais n'ayant jamais ressenti d'accidents cholélithiasiques me fut adressé il y a quelques années pour subir l'opération que semblait réclamer son état. La palpation permettait de constater nettement une tumeur assez dure, de la grosseur d'une petite noix siégeant un peu au-dessous de la région pylorique.

Après l'ouverture de la cavité abdominale, je tombai sur un gros calcul biliaire non faceté, situé en dehors de la vésicule, à trois centimètres du fond et en plein péritoine ; il était entouré d'une coque assez mince d'adhérences fibreuses molles, sans aucune trace de réaction aiguë ni de suppuration ancienne et se comportait comme un corps étranger inerte. Quelques brides se rendaient de là au pylore auxquels elles imprimaient une coudure. La vésicule petite, presque libre d'adhérences et vide de calculs, présentait vers le fond une cicatrice blanchâtre de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, non adhérente, résidu évident de la perforation.

Ce calcul avait donc usuré et perforé la paroi vésiculaire et fut surpris par l'intervention au cours de sa pérégrination. Celle-ci serait restée latente si les symptômes pyloriques, d'origine très claire, n'étaient pas survenus.

Nous savons aussi que dans bien des cas d'obstruction intestinale due à un gros calcul biliaire, le calcul a opéré sa migration par perforation de la vésicule et du duodénum sans qu'il se soit jamais manifesté le plus léger symptôme de cholécystite ou de péricholécystite.

J'ai observé moi-même une malade, âgée de 48 ans, atteinte d'obstruction intestinale de cette origine qui avait eu, il est vrai, vingt ans auparavant une crise de colique biliaire, mais qui depuis lors n'avait jamais eu aucune nouvelle atteinte analogue, même légère, et qui fut prise brusquement de phénomènes d'iléus.

La laparotomie permit d'extraire de l'intestin grêle un très gros calcul ovoïde, sur quoi la malade se rétablit complètement.

Il n'est guère vraisemblable que si les calculs étaient chargés de germes pathogènes, leur migration par perforation de la vésicule puisse se faire d'une manière aussi silencieuse.

Kehr relate d'ailleurs le fait qu'un calcul engagé dans le cystique peut provoquer un ulcère de la muqueuse par usure et pression sans accompagnement de la plus légère réaction inflammatoire du voisinage, ni de douleurs quelconques ; il signale cette circonstance pour montrer que sans infection il ne survient guère d'accidents douloureux.

M. L. Desguin (Anvers). — On se figure généralement que les opérations sur les voies biliaires sont graves, qu'elles appartiennent à une chirurgie spéciale et ne peuvent être abordées que par certains privilégiés doués d'une dextérité tout à fait remarquable. C'est sans doute pourquoi ces opérations sont relativement peu pratiquées, beaucoup moins qu'elles ne devraient l'être et c'est pourquoi aussi elles ne le sont en général que tardivement, souvent quand les lésions sont déjà très avancées, que l'organisme a longtemps souffert et qu'il est dans un état de résistance minime.

Je voudrais vous montrer que les opérations assez nombreuses qui peuvent être pratiquées soit pour combattre les accidents de la lithiase en elle-même soit pour obvier à ses conséquences, ne sont pas particulièrement graves, qu'elles ne sont pas spécialement difficiles, qu'elles sont à la portée de tous les opérateurs, qu'elles ont des indications plus nombreuses qu'on ne le croit habituellement, enfin qu'il n'y a pas lieu d'attendre, pour intervenir, que le malade ait souffert pendant de longues années et soit complètement débilité.

Lorsqu'on a commencé à pratiquer la chirurgie des voies biliaires, on a fait grand état de la calculose diffuse du foie et c'est à la faveur de cet état particulier, *et rare*, de la glande qu'on a combattu avec une singulière énergie l'opération préconisée par Von Langenbuch, c'est-à-dire l'ablation de la vésicule biliaire, présentée à ce moment d'une manière peut-être un peu abusive, ou maladroite, comme étant le traitement des calculs hépatiques.

Nous allons voir dans un instant ce qu'il faut en penser et nous constaterons tout de suite que, s'il y a lieu de tenir compte de l'infiltration calculeuse du foie, l'on ne peut en tout cas y trouver les motifs d'une contre-indication opératoire, mais que loin de là on peut y trouver, dans le cas où elle serait diagnostiquée avec certitude, une indication toute spéciale, indication qui serait différente à tous égards de celle qui conduirait à la cystectomie et serait donc non pas une contre-indication, mais un changement d'indication ; cela deviendrait en effet l'indication du *drainage hépatique*, opération excellente mais qui n'est appelée à remplir un rôle curatif que dans des conditions déterminées, conditions parmi lesquelles la calculose ne tient en somme qu'une place accessoire, puisque cette intervention chirurgicale s'adresserait beaucoup plus à l'infection chronique de l'organe qu'à la lithiase elle-même.

Cette lithiase intrahépatique est d'ailleurs d'une rareté extrême. C'est dans les voies biliaires, dans la vésicule surtout, que siègent les calculs qu'on a en vue lorsqu'on parle de *lithiase biliaire*.

On est en général d'accord pour considérer qu'elle ne se produirait pas s'il n'y avait d'abord une infection du foie ou des voies biliaires, exception faite peut-être pour la calculose de la grossesse.

Les calculs sont la résultante de l'infection, mais, une fois formés, ils engendrent des troubles mécaniques et ce sont ceux-ci qui attirent l'attention, et les troubles mécaniques eux-mêmes entretiennent l'infection ou l'aggravent par *stagnation* de la bile, comme l'ont très bien dit Messieurs les rapporteurs, et même à l'occasion en supprimant par voie réflexe la sécrétion biliaire.

Il est possible que les troubles généraux de la nutrition aient une influence qu'on aurait tort de méconnaître, mais ce serait un tort plus grand de ne pas attribuer à *l'infection* le rôle essentiel qu'elle joue dans la genèse de la maladie qui nous occupe.

On ne saurait trop s'imprégner de cette idée que *tant que l'infection persistera rien ne sera fait contre la lithiase* ; dût-on d'un coup de baguette magique faire disparaître les calculs, tant que l'infection persistera, ils se reproduiront.

Donc : *L'infection engendre la lithiase et la lithiase, de son côté entretient l'infection.*

C'est, dans toute l'acception du mot, un cercle vicieux et, dans ce cercle vicieux, l'on peut quelquefois vaguer sans trop d'encombre et même sans grand inconvénient. Mais si la situation devient difficilement supportable, on n'en peut guère sortir que par effraction, par des moyens plus ou moins violents, lâchons le mot, par une opération chirurgicale.

L'importance que l'infection doit prendre dans nos préoccupations est telle que nous devons nécessairement lui consacrer quelques instants.

Disons d'abord qu'elle peut dater d'une époque très éloignée, au point que la corrélation entre la cause et l'effet devient difficilement démontrable.

Le fait qu'on rencontre au centre de certains calculs le bacille d'Eberth, chez des personnes qui ont fait leur fièvre typhoïde il y a vingt ou trente ans, est déjà par lui-même très suggestif.

Cette infection peut se faire par des voies multiples. Et celle qu'on a cru un moment être la plus fréquente, c'est-à-dire la voie ascendante, remontant de l'intestin au foie par les canaux, est peut-être bien plus rare qu'on ne l'avait pensé.

Les septicémies sont plus fréquentes qu'on ne l'a longtemps imaginé. C'est ainsi que les ulcères intestinaux de la fièvre typhoïde, les lésions tuberculeuses des ganglions mésentériques ou de l'intestin, la pneumonie, la méningite cérébro-spinale, l'ulcère de la cornée, toutes ces maladies doivent être actuellement considérées comme des localisations de différentes septicémies.

Le sang, une fois infecté, arrive facilement à infecter le foie, car il n'y a pas seulement, pour charier le microbe, le système porte, les ramifications artérielles sous-hépatiques de la grande circulation, mais il y a aussi les veines sus-hépa-

tiques qui peuvent contaminer le foie dans les cas d'affaiblissement cardiaque, dans la dilatation des cavités droites spécialement, et, outre tout cela, il y a encore l'infection par voie lymphatique, qu'il m'a été, une fois notamment, donné de reconnaître à l'examen post-mortem.

Les microbes susceptibles d'infecter les canaux d'excrétion du foie sont évidemment avant tout ceux qui peuvent proliférer dans la bile, tel, tout particulièrement, le bacille de la fièvre typhoïde et le bacille coli. Ceux qui trouvent dans la bile un milieu impropre à leur pullulation, ou même microbicide, infecteront de préférence le parenchyme glandulaire comme on le voit par exemple dans la septicémie pneumococcique, laquelle donnera ainsi plutôt lieu à des abcès du foie même, qu'à la suppuration des conduits excréteurs.

Qu'il faille des circonstances particulières pour que la bile se laisse infecter, c'est ce que l'on peut admettre, mais ce qui doit rester présent à l'esprit, c'est que la conséquence de l'infection sera surtout appréciable dans les parties où le courant de la bile est le plus ralenti ou même par moments supprimé.

L'inflammation de la vésicule et des canaux est la conséquence de l'infection comme elle est aussi la conséquence de l'irritation mécanique due à la présence des calculs et surtout de l'obstruction.

L'obstruction est réalisée par le gonflement des parois des différents canaux, par les coudures ou l'exagération des coudures que provoque ce gonflement, par l'épaississement même du liquide biliaire qui peut acquérir une consistance butyreuse, par l'enclavement enfin des calculs.

Toute obstruction, par le fait même qu'elle empêche la bile de circuler, y favorise le développement des germes.

Le même résultat est atteint par la diminution ou la suppression plus ou moins complète de la sécrétion biliaire.

On sait que dans les pyrexies il arrive assez vite que des glandes cessent de fonctionner. L'infection ascendante se produit alors. Le rein, les bassinets deviennent malades et suppurent alors qu'ils avaient parfois résisté des années aux menaces d'infection venues de la vessie. La parotide, les glandes buccales donnent naissance aux oreillons. De même l'infection ascendante des voies biliaires peut se produire, comme elles peuvent être infectées par voie descendante si, le foie étant infecté, le courant biliaire n'est plus suffisant pour opérer le nettoyage permanant des voies d'excrétion.

On s'explique alors aisément pourquoi il est d'une rareté extraordinaire d'avoir une lithiase diffuse du foie tandis qu'il est très fréquent de rencontrer la lithiase de la vésicule.

C'est donc bien la vésicule qui doit surtout attirer notre attention dans la question qui nous occupe, c'est elle qui a subi le plus profondément les atteintes de l'infection et *c'est parce que la vésicule est devenue malade* que des calculs ont pu s'y former.

Or, quand une poche de ce genre est infectée, nous savons combien il est difficile qu'elle arrive à se désinfecter faute d'un courant capable de l'irriguer *a tergo*. L'inflammation devient alors chronique et il s'y passe quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans les trompes utérines : c'est-à-dire qu'à un moment donné le canal cystique, déjà quelque peu sinueux normalement, verra

se prononcer ses coudures par suite de l'hypertrophie de ses parois[1] ; en outre, le revêtement intérieur, muqueux, de la vésicule, qui se continue dans le canal cystique augmentant d'épaisseur contribuera pour sa part à réaliser une obstruction déjà commencée par le fait des coudures ; dès lors, le vase clos est constitué, la bile n'arrive plus dans la vésicule, le liquide qu'elle contenait se modifie petit à petit et, si la virulence de l'agent infectieux est suffisante, il deviendra purulent ; il se formera un véritable abcès intra-vésiculaire, avec gonflement, œdème, gêne circulatoire de la paroi et finalement, de proche en proche, migration des microbes à travers cette paroi, ce qui fait qu'on peut avoir comme dans la salpingite, comme dans l'appendicite, une véritable infiltration purulente du péritoine voisin, spécialement de l'épiploon, devenu adhérent et formant une gangue protectrice, destinée, semble-t-il, à préserver la grande cavité péritonéale en vue d'une perforation probable.

Que si l'inflammation s'atténue par suite de la diminution de la virulence, l'incendie peut tout doucement s'apaiser tout en continuant à couver et tout en restant menaçant pour l'avenir. Ici encore, comme dans la salpingite avec oblitération des deux bouts de la trompe, le contenu peut à la longue perdre toute virulence. Et de même que le résultat dernier sera un hydrosalpynx par suite de la résorption des éléments figurés, on aboutira, dans la vésicule biliaire, à une hydrocholécystite, c'est-à-dire à une sorte de kyste contenant un liquide clair, mais, dans ce liquide, pourront se trouver des calculs dont le centre représente parfois le microbe même, cause première de l'infection.

Cette terminaison relativement heureuse de la cholécystite ne constitue pourtant pas la guérison, loin de là ; et la personne qui porte ainsi une vésicule oblitérée, distendue, entourée d'adhérences, n'est pas plus à l'abri des souffrances que la femme portant des hydrosalpynx.

En somme, l'infection d'un cul-de-sac comme la vésicule biliaire, comme l'appendice vermiforme, comme les trompes utérines à pavillon oblitéré, cette infection n'est guère susceptible de guérison au sens propre du mot. On peut arriver, quand les circonstances sont favorables, à un *état tolérable* pour le porteur des lésions, mais cet état sera toujours plus ou moins éloigné de l'état de santé.

Excusez-moi, Messieurs, d'avoir donné à ces prémisses une importance aussi grande. Cela m'a paru nécessaire, parce que c'est dans la notion de l'infection et du mode d'infection que doit être recherchée la solution du problème.

[1] Ceci m'a été prouvé par un cas fort intéressant que j'ai eu l'occasion d'observer il y a une quinzaine d'années. Une femme souffrait de crises et avait manifestement de la rétention vésiculaire.

Voulant lui faire une cholécystostomie, opération encore très recommandée à cette époque, je fixai d'abord le fond de la vésicule à la paroi abdominale, avec l'intention de l'ouvrir deux jours plus tard.

Or il se fit que par suite de cette *cholécystopexie*, la vésicule se vida et tous les accidents se dissipèrent si bien que la malade ne voulut plus entendre parler d'opération.

Ce n'est que de longues années plus tard, que toutes les misères premières ayant recommencé, elle vint spontanément me demander l'intervention. La vésicule fut alors enlevée et la personne resta désormais guérie.

*
* *

Le malade, disais-je, souffre d'infection d'abord et de l'inflammation qu'elle entraîne, ensuite des phénomènes mécaniques résultant de la calculose.

C'est à ce moment seulement qu'on fait le diagnostic. Dès lors, il existe déjà souvent une affection ancienne et le malade ne souffre plus seulement de sa cholécystite et de ses calculs, mais aussi d'adhérences pericystiques, de gastralgies, de phénomènes réflexes de tous genres, y compris la neurasthénie.

*
* *

Tous les médecins qui ont assisté à un certain nombre d'opérations sur les voies biliaires, principalement sur la vésicule, ont été frappés de la gravité et de l'étendue des lésions qu'ils ont eues sous les yeux.

Ils restent généralement convaincus que seule une intervention chirurgicale pouvait guérir les malades.

Quand on a vu dans quel état se trouve la vésicule, qu'on a apprécié les modifications profondes subies par cet organe, aussi bien du côté de la paroi que de son contenu, on conçoit sans peine que plus jamais il ne peut revenir à son aspect normal, ni à ses fonctions habituelles.

La paroi peut atteindre un centimètre d'épaisseur et le liquide qu'elle contient n'a le plus souvent plus rien de commun avec la bile normale. Ce sont des calculs plus ou moins gros, plus ou moins nombreux, nageant dans un liquide purulent ou simplement muqueux. Quelquefois, il n'y a pas de calculs visibles, malgré une distension énorme de la poche. D'autres fois, au contraire, la vésicule est ratatinée, réduite à des proportions tout à fait minimes, à peu près vide. Dans des cas plus rares, le contenu est une sorte de bouillie épaisse, noirâtre, à peine fluide.

*
* *

Si nous envisageons tous les cas qui peuvent se présenter, nous verrons comme les indications opératoires sont fréquentes.

I. — Lithiase intrahépatique. Déjà nous savons que l'engorgement chronique du foie, l'hépatite chronique, sont justifiables du *drainage des voies biliaires*. A plus forte raison en sera-t-il ainsi si les canalicules intraglandulaires devaient être farcis de calculs.

Des chirurgiens français, M. Delagénière principalement, ont trop bien montré la grande utilité de cette opération pour qu'on n'y ait pas recours dans les cas graves.

Le fait de faciliter l'écoulement de la bile, d'accélérer le courant, répond à la fois au besoin de dégorgement, qui s'impose, et à la désinfection de la glande par une sorte de lavage à la bile fraîche.

C'est l'utilisation de la vis *a tergo* au moyen de la sécrétion même de la glande, sécrétion qui sera pure et même souvent microbicide, si elle est fournie par un sang aseptique et normal.

C'est dire que l'opération donne ici le moyen de guérir, mais que *la médecine ne perd rien de ses droits*, puisqu'il lui appartient de modifier l'état de dyscrasie

de l'organisme et de combattre, le cas échéant, la bactérihémie préexistante, causale ou ses conséquences si la septicité du sang est déjà éteinte.

Le drainage des canaux est donc une première, mais rare indication opératoire. Venons-en à des indications plus habituelles, celles qui résultent de la calculose vésiculaire et de l'obstruction des conduits.

Je n'ai pas à insister devant des personnes aussi compétentes que celles à qui je m'adresse, sur l'importance d'un bon diagnostic.

Qu'il me soit cependant permis de dire qu'il ne faut pas se laisser leurrer, comme cela arrive si souvent, par l'absence de toute espèce d'ictère présent ou passé.

La calculose biliaire, lorsqu'elle nécessite l'intervention chirurgicale, existe souvent chez des personnes n'ayant pas, n'ayant jamais eu la jaunisse.

La jaunisse bien caractérisée répond au contraire bien plus habituellement à une toxémie ou à un obstacle absolu empêchant l'excrétion de la bile, siégeant vers l'embouchure du cholédoque. Et cette obstruction du cholédoque est bien plus souvent le fait d'une tumeur que de l'enclavement d'un calcul.

II. — Cholécystite aiguë. La calculose de la vésicule se produit, on l'a démontré, principalement à la suite d'une infection mitigée, affaiblie. Aussi la cholécystite aiguë est-elle plus rare que la cholécystite chronique ou subaiguë. Il faut une reviviscence microbienne ou une surinfection. On peut alors avoir une inflammation vive du sac biliaire et le gonflement du conduit cystique amenant concurremment avec les calculs une obstruction, le vase clos se trouve constitué et cela dans les pires conditions.

Si, malgré le repos et les soins médicaux les plus éclairés, le passage à la suppuration se manifeste par le gonflement, la rougeur, la chaleur, l'œdème des téguments, sans compter les symptômes généraux dus à la fièvre, il faut évidemment faire ce qu'on fait en présence de toute suppuration aiguë. Il faut d'une manière ou de l'autre évacuer le pus, sans attendre qu'il se produise des désordres considérables et graves. Cela va sans dire.

Mais comment faut-il procéder ?

On peut ponctionner, inciser en un temps ou deux temps ou encore enlever toute la vésicule. Je penche, quant à moi, pour l'opération radicale, mais il est bien entendu qu'on ne peut s'astreindre à une règle fixe, car ce sont souvent les conditions du moment qui devront dicter notre conduite.

III. — Cholécystite chronique. *S'il y a une tumeur*, et que le diagnostic a été dûment précisé, c'est-à-dire si l'on est certain que l'on a affaire à la vésicule biliaire, j'estime qu'il y a encore lieu d'opérer, dût-on se trouver dans une période d'indolence prolongée ; à plus forte raison, s'il y a des douleurs plus ou moins vives, plus ou moins continues, ou simplement une gêne marquée.

S'il n'y a pas de tumeur appréciable, mais pourtant des crises de coliques hépatiques, la conduite à tenir est plus sujette à discussion.

Il y a lieu de tenir compte de l'état général du malade : il y a lieu d'observer attentivement la marche croissante ou décroissante des crises au point de vue du nombre, de la durée, de l'intensité ; bref, il y a lieu de peser le pour et le contre avant de se décider à l'intervention chirurgicale.

Mon expérience personnelle me porte de plus en plus pourtant à préconiser

l'opération, précisément parce que cette même expérience personnelle m'a montré l'innocuité de l'intervention quand celle-ci est pratiquée dans de bonnes conditions, suivant une bonne technique.

A. — La CHOLÉCYSTECTOMIE est sans contredit l'opération de choix dans la cholécystite calculeuse chronique, formant tumeur.

On a écrit un nombre considérable de mémoires sur la valeur comparative de la cholécystostomie et de la cholécystectomie. Eh bien ! quant à moi, j'estime qu'il n'y a pas à hésiter. L'ablation de la vésicule est un moyen curatif, c'est-à-dire susceptible de donner une guérison définitive, alors que la cystostomie ne donne en somme qu'une guérison très relative. Encore la durée du traitement risque-t-elle d'être indéfiniment prolongée, et j'ai vu généralement qu'après avoir perdu énormément de temps, on en arrivait à finir par où il aurait fallu commencer, c'est-à-dire par une cholécystectomie. Celle-ci se fait alors dans des conditions fort désavantageuses et bien plus aléatoires que si l'on eût du premier coup procédé radicalement.

J'ai vu aussi que la déperdition de bile considérable, un litre et davantage par jour, amenait une diminution si considérable dans le pouvoir digestif de l'intestin qu'on en était réduit à tenter en dernière analyse des opérations extrêmement graves sur des sujets profondément débilités.

C'est, je pense, dans des circonstances semblables que le Professeur von Winniwarter fut amené à faire une cholécystentérostomie, opération qui fit époque et fut répétée par d'autres chirurgiens ensuite dans des circonstances analogues et suivies d'un succès opératoire, remarquable si on veut, mais non d'une véritable guérison, au sens propre du mot.

Fistuliser la vésicule est un chose excellente quand on ne peut faire mieux, vu que sauver, ne fût-ce que provisoirement, la vie de quelqu'un doit déjà être considéré comme un beau résultat.

Mais que d'ennuis dans la suite !

Quand la technique est bien réglée, la CYSTECTOMIE, n'est vraiment pas difficile. Elle est même d'autant plus facile que la tumeur est plus considérable. D'autre part l'intervention est bénigne. Je n'ai eu jusqu'ici à enregistrer que deux cas de mort. Et ces décès ne peuvent être attribués à l'opération que très indirectement : dans l'un, il s'agissait d'un homme de 50 ans arrivé à un état de délabrement tel que je n'avais pu me résoudre à l'opérer qu'à cause des douleurs qu'il endurait et de l'insistance qu'il mettait à réclamer l'intervention, bien que sachant le danger auquel il s'exposait. Il était en effet cardiaque, souffrait de la poitrine, était albuminurique et glycosurique. Malgré tout, l'opération avait bien réussi, la cicatrisation était achevée, quand il mourut de broncho-pneumonie. Si l'opération peut être pour quelque chose dans le décès, je crois que c'est la narcose seule qui doit être incriminée.

L'autre cas mortel est celui d'une vieille femme qui mourut subitement, le troisième jour après l'opération, alors que tout se présentait bien.

L'autopsie ne put révéler comme cause possible du décès que l'état du cœur; la myocarde étant flasque et couleur de feuille morte.

Il va de soi que pour pouvoir compter sur des résultats constamment satisfaisants, il faudrait d'abord écarter les malades très hypothéqués, tous ceux qui ont une tare profonde. Une telle conduite serait à l'avantage de la statistique,

sans doute, mais il serait parfois peu humain d'abandonner à leur triste sort des personnes qu'on a chance de soulager même au prix d'un danger réel, si, dûment averties, elles veulent courir le risque.

Il faut surtout une technique parfaitement réglée, mais ce n'est pas le lieu ni le moment d'en parler, malgré tout l'intérêt que présente la question.

B. — Cholécystite chronique sans tumeur. S'il est fréquent de trouver la vésicule gonflée, douloureuse au toucher, cela tient certainement en grande partie au fait que les cas où il en est ainsi attirent mieux l'attention du médecin traitant et que l'opération est plus facilement acceptée.

Mais je croirais volontiers que plus souvent encore les malades souffrant de lithiase ont une vésicule non appréciable au palper ou ne l'étant que par moments.

Souvent alors le diagnostic reste longtemps incertain, d'autant plus que les médecins, je ne sais pourquoi, ont presque tous l'idée que si les douleurs devaient être rattachées à la calculose, il devrait y avoir de l'ictère.

Or, il est incontestable que *le plus souvent l'ictère fait défaut.*

Le chirurgien n'est donc pas souvent appelé pour ces cas. Et cependant les malades tirent de l'intervention chirurgicale un bénéfice tout aussi grand ici, que dans ceux ou la vésicule forme tumeur. Quelle que puisse être l'explication du fait, celui-ci n'est pas contestable. Il va sans dire qu'une seule intervention est de mise, c'est la cholécystectomie.

L'opération est généralement plus difficile que dans le cas précédent, parce que la poche est petite, encapuchonnée dans le tissu du foie, irrégulière dans sa forme et entourée de vieilles adhérences.

Le tout est donc de bien la mettre au jour. Dès qu'on a pu la saisir solidement dans une pince appropriée : un clamp bien émoussé ou une pince fenêtrée, l'extirpation marche aisément. Ce sont en effet les parties superficielles qui sont les plus difficiles à décortiquer.

Il est bon de s'assurer que le cystique ne contient pas de calcul facilement perceptible. Le cas échéant on pourrait l'extraire, l'écraser et le faire passer dans le cholédoque.

Je ferai remarquer en passant que jamais je ne me livre à aucune manœuvre au moyen de sondes quelconques dans le but de m'assurer de la perméabilité du cholédoque.

S'il n'y a pas d'ictère, pas de décoloration des matières fécales, il n'y a pas de vraie obstruction du cholédoque. S'il y a ictère, il faut en rechercher les causes. Nous verrons dans un instant ce qu'il convient de faire dans le cas où un calcul est enclavé dans le canal. C'est une question de diagnostic qui doit être élucidée avant tout, car, procéder au cathétérisme des canaux au cours de l'opération ne peut avoir que des inconvénients très graves ; l'asepsie est compromise et ceci est d'autant plus dangereux qu'on se laisse facilement entraîner, une fois qu'on a commencé, à prolonger outre mesure l'exploration.

Donc : opération moins bien réglée, menaces d'infection, durée trop longue de l'acte opératoire chez des personnes qui sont déjà préalablement peu résistantes. Tel est le résultat le plus clair qu'on pourrait obtenir en voulant faire trop bien.

IV. — Fistule biliaire. La fistule donne de la bile ou du mucus.

Si elle donne de la bile, c'est toute la digestion intestinale entravée. C'est la nutrition compromise. C'est l'irritation douloureuse ou même l'érosion de la peau sur de larges surfaces.

Si l'écoulement n'est que muqueux, c'est moins grave sans doute, mais l'obligation de faire des pansements protecteurs pendant un temps illimité, alors qu'il s'agit d'un organe sans valeur et sans fonctions, n'est pas une perspective bien encourageante. L'ablation de cet organe est la seule chose à faire. La cholécystectomie, c'est la guérison rapide et sans risques.

Contre la fistule biliaire, par contre, on pourrait à la rigueur hésiter. On a pratiqué, grâce à des interventions réitérées et difficultueuses, l'abouchement dans l'intestin. On a aussi supprimé la vésicule, ce qui est plus simple et plus rapide. L'ectomie me paraît être le procédé de choix. Je l'ai pratiquée et l'ai vu pratiquer toujours avec succès.

Seulement, dans ce cas spécial, la prudence impose une recherche préalable quant à la perméabilité du cholédoque. Il va de soi qu'enlever la vésicule si les voies d'évacuation n'étaient pas libres, ce serait non seulement s'enlever un moyen commode de faire l'anastomose avec l'intestin, mais courir au devant d'un désastre opératoire.

V. — Obstruction du cholédoque. L'obstruction du cholédoque peut se reconnaître cliniquement avec une assez grande certitude. On peut parfois supposer qu'il doit exister une tumeur maligne. Des recherches portant sur la constitution des humeurs de l'organisme, sur la composition des excréta, notamment le dosage de l'urée urinaire peuvent mettre sur la voie. Le diagnostic de la cause reste cependant presque toujours douteux jusqu'au moment où l'ouverture du ventre doit permettre de procéder à un examen direct.

Il y a un signe qui avait été donné comme pouvant être de grande utilité : c'est celui qui est fourni par l'état de distension ou de vacuité de la vésicule.

Dans la calculose la vésicule serait habituellement vide, donc elle ne serait pas appréciable à la palpation. Dans la tumeur de la tête du pancréas, la vésicule serait au contraire pleine, distendue, formerait tumeur.

Malheureusement ces signes n'ont guère de valeur. J'ai constaté qu'ils se trouvaient souvent, pour ne pas dire le plus souvent, en défaut.

On ne peut pourtant se croiser les bras devant le trouble fonctionnel considérable qu'entraîne l'oblitération d'un canal aussi important.

Les moyens médicaux étant vite épuisés et *la déchéance organique marchant à grand pas* il faut, sans trop tarder, tâcher de constater de visu quelle est la nature de l'obstacle.

Il n'est pas toujours facile cependant, même après ouverture du ventre, de reconnaître exactement à quoi l'on a affaire. Les parties rétro-duodénales peuvent être très difficiles à aborder à cause d'adhérences plus ou moins anciennes; elles sont difficilement mobilisables, et le moyen qui serait sans doute le plus certain, celui qui consiste à ouvrir le duodénum et à aller par l'orifice du canal explorer le conduit, est loin d'être exempt d'inconvénients.

Je trouve préférable, si l'on ne parvient pas à voir les choses, ou à les percevoir à l'aide du toucher, avec une certitude suffisante, je trouve préférable,

dis-je, de procéder à une exploration au travers des parois du canal, ou même au travers des parties du pancréas qui le recouvrent, au moyen d'une fine aiguille avec laquelle on fait successivement un nombre plus ou moins considérable de piqûres aux places les plus suspectes.

Ces piqûres, pourvu que l'aiguille soit fine, bien piquante, ronde et non plate, sont sans danger.

Si l'instrument rencontre un calcul, on en aura la perception très nette, et l'on sera rapidement fixé.

J'ai constaté, dans ma pratique, que quand on en arrivait à devoir recourir à ce moyen, autrement dit quand il y avait doute, ce n'était jamais un calcul qui était en jeu. Je n'affirme pas qu'il en soit toujours ainsi, mais je suis très porté à croire que quand l'obstruction est due à un calcul, celui-ci se décèle assez facilement. Laissons de côté les détails de technique.

Si le calcul devait être arrêté dans l'hépatique il s'agirait naturellement d'HÉPATICOTOMIE.

Je n'ai jamais vu le cas. S'il existe, il doit être singulièrement rare. On conçoit pourquoi. Comme il impliquerait la formation des calculs dans le foie même, il y aurait lieu de drainer l'hépatique ainsi qu'il a été dit plus haut.

J'ai eu par contre l'occasion de pratiquer quelques cholédochotomies et même quelquefois la cystectomie du même coup.

Tous ces cas ont été de brillants succès.

Si le cholédoque n'est pas abordable, si l'on ne peut atteindre le siège de l'obstruction sans risquer des désastres, si la cause est une oblitération par tumeur maligne, il reste la ressource de dériver le courant biliaire et de conduire la bile dans l'intestin par la vésicule servant désormais de canal plutôt que de réservoir.

VI. — CHOLÉCYSTENTÉROSTOMIE. Cette opération, qui fut considérée, la première fois qu'on se hasarda à la pratiquer, comme une audace chirurgicale merveilleuse, inabordable pour le commun des praticiens, et qui fut en effet tout d'abord exécutée dans des conditions fort défavorables et difficiles, est en réalité à la portée de tout le monde ; je dirai même qu'on peut la rendre très facile, en s'y prenant bien.

Des différents cas que j'ai opérés, un seul a eu une terminaison funeste : c'est celui d'un homme, qui était profondément miné par la cholémie et qui est mort au bout d'une dizaine de jours à la suite d'hémorrhagies réitérées, hémorrhagies superficielles, peu abondantes, mais à peu près continues et contre lesquelles il n'y a rien eu à faire, bien qu'aucun vaisseau important n'ait été en jeu. Même des sutures en masse ne purent tarir ces suintements sanguins qui venaient pour la plupart de la peau ; chaque piqûre d'aiguille donnait au contraire lieu à un nouveau saignement exactement comme on l'observe chez les leucémiques.

L'insuccès ne doit donc pas être attribué à l'opération, mais bien plutôt au retard apporté à cette dernière.

La preuve de l'efficacité de l'opération c'est le succès obtenu chez de vieux cancéreux qui ont encore pu vivre un an et plus, avec l'apparence d'une bonne

santé alors qu'au moment de l'opération ils étaient en général déjà cachectisés, ayant la peau d'un vert sombre, grisâtre plutôt que jaune.

Si on a eu le bonheur de se tromper et que ce soit de la lithiase toutes les chances sont en faveur d'une guérison durable.

VII. — Obstruction intestinale par calculs biliaires. Cet accident, assez rare, de la lithiase biliaire ne doit pas tout à fait être perdu de vue, bien qu'il soit à peu près impossible de faire avant l'opération le diagnostic de la cause de l'occlusion.

Ces causes étant inconnues, il faut, suivant la règle généralement admise, voir, aussitôt l'abdomen ouvert, dans quel état est le cæcum. Si on le trouve vide, il suffira de remonter le long de l'intestin grêle et l'on trouvera généralement à une petite distance de la valvule de Bauhin l'obstacle au cours des matières, obstacle constitué en l'occurence par un ou plusieurs calculs sur lesquels l'intestin grêle est contracté, de telle manière que la forme de ces calculs se dessine nettement.

On essaiera tout d'abord de faire progresser ces calculs vers le cæcum par des manœuvres douces, et si l'on y arrive on pourra en toute tranquillité refermer le ventre ; les calculs ne tarderont pas à se retrouver dans les selles. C'est du moins ainsi que j'ai vu les choses se passer dans le seul cas qu'il m'a été donné d'observer et que j'ai publié il y a quelques années. Détail remarquable : cette personne n'avait jamais eu de colique hépatique.

Si l'on voyait qu'en essayant d'obtenir par des manœuvres manuelles la migration des calculs, on courait le risque de déchirer l'intestin, il serait plus prudent d'inciser ce dernier avec les précautions d'usage sur lesquelles je n'ai pas à m'étendre ; on ferait une suture et l'on n'aurait plus qu'à refermer la paroi abdominale, avec ou sans drainage, suivant le degré de confiance que l'on a dans la manière dont la suture intestinale a été effectuée.

*
* *

Comme on le voit, la lithiase biliaire est dans un grand nombre de cas justifiable de l'intervention chirurgicale et ce serait une erreur de croire que les opérations qui doivent être pratiquées sont particulièrement difficiles ou dangereuses. Elles sont généralement plus faciles que la plupart des opérations qui se pratiquent sur l'estomac, l'intestin, les annexes utérines. Elles donnent aussi des résultats excellents avec une mortalité minime et même avec une mortalité nulle, pourrait-on dire, si les malades n'étaient dans beaucoup de cas profondément tarés du côté d'autres organes, s'ils n'avaient attendu l'extrême limite pour recourir aux conseils du chirurgien.

Bien que j'aie pratiqué un bon nombre d'opérations pour calculose biliaire, je n'ai eu à déplorer que trois morts, ainsi que j'ai eu l'occasion de le faire remarquer, et aucune de ces morts ne peut être en réalité attribuée à l'opération, tandis qu'il faut admettre que les trois malades eussent probablement guéri si l'on n'avait pas tant tardé à recourir à l'intervention.

En tout état de cause, le chiffre de mes opérés dépassant la centaine, ce serait une mortalité inférieure à 3 %.

M. L. Galliard (Paris). — Je suis très sensible à l'honneur que m'a fait M. Mongour en citant mon opinion à propos des indications chirurgicales dans la lithiase biliaire.

Je n'ai pas cru jadis soulever de controverses en disant que l'hypothermie constituait une contre-indication aux opérations sur le foie ou les voies biliaires.

Quant à l'hypertrophie hépatique, instruit par l'expérience, je reconnais bien aujourd'hui qu'elle ne doit pas arrêter la main du chirurgien.

Au point de vue du pronostic de l'intervention chirurgicale, j'estime qu'il y a un écart considérable entre les opérations pratiquées sur la vésicule (cholécystotomie ou cholécystectomie), lesquelles sont relativement bénignes, et celles qui visent le cholédoque obstrué.

Lorsque j'ai assisté à des cholédocotomies pratiquées sur un malade, je me suis demandé, bien souvent, comment le chirurgien allait reconnaître son cholédoque au fond d'une plaie profonde et saignante et s'il ne risquait pas d'inciser, à la place, l'artère hépatique ou mieux encore la veine porte. Je déclare d'ailleurs que je n'ai jamais constaté d'accident sérieux et que j'ai admiré, bien au contraire, la dextérité avec laquelle les opérateurs (je n'ai confié mes malades qu'à des chirurgiens très expérimentés) extirpaient le calcul unique ou les calculs multiples qui faisaient obstacle.

Seulement il arrivait parfois qu'après la désobstruction sans incident les opérés succombaient au bout de quelques jours, sans qu'on pût préciser exactement la cause de l'issue fatale.

J'insiste donc sur la nécessité d'éviter la temporisation exagérée lorsqu'il s'agit du traitement chirurgical de la lithiase et spécialement de la taille du cholédoque. L'attente prolongée, diminuant la résistance organique, compromet l'avenir des opérés.

M. Mongour (Bordeaux) reproche à M. Doyen d'être sorti des limites du sujet et de n'avoir lu son rapport que très superficiellement. Il n'a jamais eu de résultats avec les opsonines de Wright.

COMMUNICATIONS SUR LA LITHIASE BILIAIRE

EFFETS DES EAUX D'ÉVIAN DANS LE TRAITEMENT DE CERTAINS ACCIDENTS ÉLOIGNÉS DE LA LITHIASE BILIAIRE

Par MM. **A. Mayor** (Genève) et **J. Cottet** (Evian).

Au cours de ces dernières années, nous avons eu l'occasion de suivre conjointement deux malades dont l'histoire nous paraît intéressante en ce sens qu'elle montre le secours que l'on peut attendre des eaux d'Evian et des sources congénères, dans le traitement d'états hépatiques considérés aujourd'hui comme résultant de l'infection chronique des voies biliaires.

La première de ces deux malades, celle chez laquelle le diagnostic pouvait être établi le plus facilement et de la façon la plus sûre, fut vue pour la première fois par l'un de nous au début de l'année 1903. Elle était alors âgée de 58 ans et terminait une grippe pendant laquelle avait éclaté une crise douloureuse dont les caractères étaient ceux de la colique hépatique. D'ailleurs, au cours des quinze derniers mois, des crises de même type s'étaient montrées à diverses reprises ; et la malade signalait ce fait que, vers l'âge de trente ans, elle avait souffert d'accidents auxquels on avait donné le nom de coliques hépatiques. C'était là le seul antécédent intéressant qu'elle présentait, sa santé ayant toujours été bonne, à part quelques accidents nerveux transitoires survenus à la suite de la mort d'un fils, et à part des crampes des mollets qui résultaient, chez elle, de l'existence de varices consécutives à des grossesses multiples.

Comme antécédents familiaux notons que la mère de cette malade est morte d'une affection hépatique de longue durée, accompagnée d'ictère, et dont l'évolution rappelle celle de la cirrhose hypertrophique de Hanot.

Lors de ce premier examen, Mme X. présentait encore, en certaine abondance, des râles sous crépitants dans les bases des deux poumons. Elle venait d'être prise d'une phlébite superficielle au niveau d'une des veines variqueuses. Le cœur paraissait sain, mais ses battements étaient un peu faibles. D'ailleurs l'état du pannicule adipeux pouvait faire soupçonner un certain degré de surcharge graisseuse de l'organe. Enfin ce qui frappait surtout, c'était un teint subictérique, accompagné d'une hypertrophie du foie. Au niveau de son lobe droit; cet organe dépassait de deux travers de doigt au moins le rebord costal, le lobe gauche paraissant plus volumineux encore. Sur toute la surface ainsi accessible, le foie était douloureux. Son bord semblait un peu induré : la vésicule biliaire ne se

laissait par percevoir. Le palper était rendu facile par le relâchement des parois abdominales attribuable aux grossesses. Il existait en outre une hernie ombilicale assez volumineuse.

En raison de la phlébite, l'on prescrit à la malade de garder le repos, tout en la soumettant au régime lacto-végétarien, à l'usage de l'eau d'Evian, ainsi qu'à des traitements alternatifs par de la tisane de boldo, et par des poudres de salicylate et de benzoate de soude. Dès cette époque, il est décidé qu'elle fera en juin une saison à Vichy.

Vue à Genève au moment de son départ pour Vichy, Mme X. paraît dans un état beaucoup plus inquiétant. L'ictère, qui a subi des oscillations, est, en ce moment, plus accentué que lors du premier examen. Les urines, abondantes, sont couleur de bière foncée. Elles ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires, mais de l'urobiline en grande quantité. La malade a maigri ; son foie est plus volumineux, semble-t-il, et un peu plus ferme, mais non bosselé. La rate reste normale. Il n'y a plus eu de véritables crises de coliques hépatiques, bien qu'aient été signalées fréquemment des douleurs dans la région du foie et dans l'épaule droite. Un doute surgit alors quant à l'exactitude du diagnostic premier. Toutefois, l'examen attentif de la malade et les renseignements qu'elle donne ne permettent pas d'adopter comme démontrée l'idée qu'il pourrait s'agir d'un néoplasme ; et on laisse s'effectuer le départ pour Vichy.

La cure est un peu pénible, mais donne des résultats satisfaisants. Pendant l'hiver suivant, la malade garde le régime végétarien avec œufs et un peu de viande blanche une fois par jour ; et l'on institue un traitement subcontinu par les cholagogues, en faisant alterner le boldo, le salicylate de soude, le fiel de bœuf, auxquels viennent se joindre de petites cures espacées d'eau de Vichy ou de sels de Carlsbad. Les effets obtenus sont assez bons. Le foie a un peu diminué de volume, le teint est devenu plus clair, quoiqu'il persiste un léger subictère. De temps en temps survient une petite crise douloureuse, qui n'est plus très typique. En face des résultats de la première cure de Vichy, on conseille une nouvelle saison en juin 1904.

Cette fois la malade revient très fatiguée, assez souffrante ; et dans le courant de l'hiver suivant, elle est revue dans un état qui n'est rien moins que satisfaisant. Il se produit toujours de petites crises douloureuses, moins intenses qu'au début, mais plus prolongées ; elles durent plusieurs jours et se localisent plus étroitement à la région hépatique. Ces crises donnent au médecin qui traite habituellement Mme X. l'impression qu'il s'agit de poussées de périhépatite ; et, de fait, le traitement par les pointes de feu, qu'il lui applique en partant de cette donnée, est celui qui amène la sédation la plus prompte.

Cependant le foie reste gros :sa consistance paraît plus ferme. Il semble d'ailleurs s'être légèrement abaissé. La teinte des téguments varie toujours, sans devenir jamais très foncée, mais aussi sans cesser jamais d'être subictérique. Enfin, cette fois-ci, la rate est manifestement augmentée de volume.

L'idée s'impose d'un début de cirrhose biliaire par infection chronique. Sans modifier le régime antérieurement prescrit, l'on ordonne l'usage méthodique de l'eau d'Evian, prise en partie à jeun, en partie aux repas; l'on continue l'emploi des cholagogues, et l'on conseille une saison à Evian pour le mois de juin 1905.

A son arrivée à Evian le 15 juin, la malade se présente dans l'état suivant : Teint un peu jaune avec subictère des conjonctives : varicosités très marquées des joues. Rien d'anormal du côté du cœur, ni des poumons. Foie légèrement abaissé et mobile, à bord inférieur épaissi, induré, mais non déformé. L'organe est un peu douloureux à la palpation et il paraît augmenté de volume. La vésicule biliaire n'est pas perceptible. La rate est agrandie, et pendant les larges inspirations, son pôle inférieur s'abaisse nettement au-dessous des fausses côtes. Etat très variqueux des membres inférieurs.

Traitement : Boire le matin, au lit et à jeun, 4 verres de 200 gr. d'eau de la source Cachat. Rester ensuite à jeun pendant une heure et demi ; et au lit pendant deux heures. Régime lacto-végétarien avec un peu de viande blanche.

La diurèse provoquée par l'ingestion matinale d'eau est très abondante. Dans l'heure et demi qui suit, la malade émet 800 à 1000 cc. d'une urine très pâle.

Cette première cure dure trois semaines : elle est très bien supportée malgré des douleurs pénibles dans la région des reins. En septembre, nouvelle cure de deux semaines, pendant laquelle la malade a une poussée douloureuse très violente du côté du foie.

C'est là la dernière de ces crises qui semblaient être dues à de la périhépatite. L'hiver suivant, pendant lequel l'usage alternatif du boldo, du fiel de bœuf et du sel de Carlsbad a été continué, s'écoule sans autres souffrances que des maux de reins, qui paraissent provenir de ce que la contention des organes abdominaux par une bonne ceinture demeure incomplète.

Au printemps Mme X. paraît dans un état de santé beaucoup meilleur; son teint est moins jaune ; le bord du foie est moins sensible et l'organe a diminué de volume. Mais l'état de la rate ne semble pas modifié. L'on décide qu'il sera fait une saison à Evian au mois de juin 1906. Le traitement suivi pendant cette troisième cure est le même que lors de la première.

En 1907 et en 1908, nouvelles cures à Evian. Cette dernière saison est ordonnée par mesure de prudence, car l'état de la malade était alors très satisfaisant : le foie paraissait avoir repris son volume physiologique, la matité splénique restant cependant un peu plus étendue qu'elle n'aurait dû être chez une femme de 63 ans. Mais il n'y avait plus de douleurs hépatiques, le teint était devenu normal et la santé générale était fort bonne. La malade ne se plaignait plus que des inconvénients résultants de ses varices et que de ses douleurs de reins, d'ailleurs diminuées depuis que les forces étaient revenues.

Notre deuxième malade, Mme L. avait soixante ans lorsqu'en février

1906, après une période de malaises mal déterminés, mais caractérisés surtout par des sensations de fatigue, par du manque d'appétit et un peu d'amaigrissement, s'établit chez elle un ictère apyrétique qui, au premier abord, parut devoir être considéré comme un simple ictère catarrhal. Mme L. a d'ailleurs eu, déjà 20 ans auparavant, un ictère émotif précédé de quelques douleurs hépatiques. Son père et sa mère avaient été atteints de lithiase biliaire. Elle-même est arthritique, sujette à l'eczéma. Elle a eu cinq grossesses sans accidents puerpéraux.

L'ictère, au lieu de s'éteindre dans les délais habituels, se prolonge avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation dont la cause ne peut être saisie. L'urine examinée à diverses reprises ne contient jamais que de l'urobiline. Pas d'autres matières colorantes anormales, pas d'albumine ni de sucre. Les selles sont colorées. La malade est soumise au régime lacto-végétarien et aux traitements usuels de l'ictère simple.

Examinée en avril 1906, à une époque ou l'ictère conjonctival est net et où la teinte jaune des téguments s'étend à tout le corps, sans toutefois présenter une réelle intensité, Mme L. accuse surtout une inappétence complete, ainsi qu'un état de fatigue persistante. Les organes thoraciques sont normaux. Les artères ne paraissent pas indurées, et la pression sanguine est plutôt basse. Les organes abdominaux sont mal soutenus par une sangle musculaire distendue. Mais le foie est particulièrement mobile. Du fait de son abaissement extrême qui amène le lobe droit jusque dans la fosse iliaque, il est impossible de se rendre un compte exact de son volume relatif. Néanmoins ce volume paraît un peu exagéré et l'organe offre une résistance comme ligneuse. La rate n'est pas augmentée de volume.

Pendant le cours des mois suivants le régime est continué. La tisane de boldo, les eaux de Vichy et d'Evian, le salicylate de soude, le fiel de bœuf forment la base du traitement. Mais l'on ne constate aucune amélioration réelle. La teinte subictérique persiste, tantôt plus, tantôt moins foncée. De temps à autre l'inappétence paraît céder un peu ; puis surviennent des périodes où, au contraire, les troubles digestifs augmentent, aboutissant parfois au vomissement et s'accompagnant d'une sensation d'extrême fatigue. Avec ces périodes d'aggravation, coïncide presque toujours une accentuation de la teinte subictérique, accompagnée d'une diminution d'abondance des urines qui deviennent plus foncées. Néanmoins celles-ci ne renferment jamais que de l'urobiline, et les selles restent colorées.

En juillet la malade vient en Suisse où elle suit le même régime, le même traitement, et où elle continue la même vie de repos. Au début il semble se faire une amélioration sensible : puis le cours de la maladie reprend avec les mêmes alternatives. L'état des organes est absolument semblable à ce qu'il était en avril.

Mme L. est soumise à l'usage du yohourt, ce qui permet une alimentation un peu plus régulière ; puis, en septembre, elle est dirigée sur Evian. Elle y arrive présentant encore une teinte jaune assez accentuée

du tégument, sans que les autres symptômes se soient modifiés. On la soumet à l'usage de l'eau de Cachat à la dose de 4 verres de 200 gr., pris le matin à jeun et au lit. Dans l'espace de une heure et demi après l'ingestion de l'eau, la malade rend des urines très claires et diluées, en quantité égale, ou même supérieure, au volume de l'eau absorbée.

Très peu de jours après le début de la cure, celui de nous qui avait envoyé la malade à Evian la revoit, et, à son grand étonnement, il constate déjà une atténuation très marquée de la teinte ictérique des téguments, atténuation supérieure de beaucoup à celle qui caractérisait jusqu'alors les périodes d'amélioration. D'ailleurs, rien de changé quant aux autres symptômes, si ce n'est un peu moins de dégoût de la nourriture. Le régime strictement végétarien, ainsi que l'usage du yohourt ont été continués.

Après trois semaines de traitement, le teint de Mme L. a cessé d'être le moins du monde ictérique ; les urines ont repris leur coloration normale et l'alimentation devient plus facile. Un séjour à Sierre fait suite à cette cure, et, pendant ce temps, l'appétit s'améliore notablement.

Durant l'hiver qui suit Mme L. demeure incapable de reprendre son existence d'autrefois. Le teint reste pâle, la moindre fatigue est ressentie avec excès, et provoque volontiers des troubles de digestion. Le foie conserve sa consistance plus dure en apparence que la normale.

La cure d'Evian est renouvelée en juin 1907, ainsi qu'en juin 1908. C'est à la suite de cette dernière saison que l'on constate le retour d'un teint normal, en même temps que celui des forces et de l'entrain d'autrefois. Le palper du foie fait reconnaître que cet organe est notablement moins résistant à la pression. Cette modification de consistance est très évidente.

Cette seconde observation prête à discussion, nous le reconnaissons volontiers. L'opinion qui avait amené à conseiller la cure d'Evian était qu'il y avait à supposer ici un état d'infection chronique des voies biliaires, capable de préparer une hépatite chronique. Que celle-ci fût même en voie de constitution, la dureté du foie le pouvait faire craindre légitimement. L'absence d'hypertrophie de la rate, était cependant un fait rassurant. Mais d'autre part, le mode de début de l'affection, sa persistance pendant plus de sept mois sans qu'il se fût produit d'autres changements que ces modiques améliorations si fréquentes au cours des cirrhoses biliaires, l'amaigrissement graduel et la perte des forces n'étaient pas sans inspirer une inquiétude que l'on comprendra. Il n'en est pas moins vrai que l'évolution ultérieure de la maladie peut faire naître dans l'esprit l'idée qu'il ne s'est agi ici que d'un ictère simple prolongé, et que l'augmentation dans la consistance de l'organe résultait exclusivement de la rétention biliaire. Faisons remarquer toutefois que cette rétention, quoique indubitable, était modeste puisque les pigments biliaires n'ont jamais passé en nature dans l'urine, et puisqu'il n'y a jamais eu de phénomènes douloureux. En outre cette consistance exagérée

paraissait n'avoir guère diminué lorsque fut commencée la seconde cure à Evian ; et ce n'est qu'à la suite de la troisième saison, qu'aux trois médecins qui avaient suivi la malade dès 1906, il parut indubitable que la consistance de la glande hépatique se rapprochait décidément de la normale.

Quant à notre première malade, il ne fait pas doute qu'elle n'ait été atteinte d'hépatite avec poussées de périhépatite, le tout ayant succédé à une angiocholite chronique chez une femme atteinte de lithiase biliaire.

Qu'Evian soit une station qui peut rendre de signalés services chez les malades atteints de lithiase biliaire, c'est un fait trop oublié parfois et sur lequel l'un de nous a eu l'avantage d'être éclairé par deux de ses maîtres, le Prof. Is. Mayor à Genève, et le Dr F. Siredey à Paris. Ceci l'a amené à utiliser largement la station d'Evian dans tous les cas où soit Vichy, soit Brides-les-bains, Tarasp ou Carlsbad, lui semblaient contre-indiqués. Chez les lithiasiques âgés, particulièrement, que fatiguent parfois à l'excès les cures dans ces dernières stations, Evian, qui avait en outre, pour ses clients, l'avantage de la proximité, lui a donné des résultats excellents. C'est ce qui l'a engagé ultérieurement à y envoyer les malades atteints d'affections hépatiques secondaires à la lithiase, affections dont la nature irritative peut être, sinon toujours affirmée, du moins le plus souvent soupçonnée. La première des observations que nous relatons ici montre les résultats que l'on peut attendre de cette pratique : la deuxième nous permet de supposer que, même lorsque la lithiase ne paraît jouer aucun rôle déterminé dans leur genèse, certaines hépatomégalies à type biliaire, ou de cause digestive, sont justiciables d'Evian. L'on sait combien mal nous sommes armés contre la cirrhose biliaire. Or il y a quelques années nous avons pu voir, dans un cas de ce genre soumis depuis quelques mois au régime lacto-végétarien, une amélioration énorme succéder à une saison à Evian, et une rémission prolongée de la maladie s'installer, qui, malheureusement, au printemps suivant, fut interrompue par une néphrite épithéliale à marche rapidement progressive.

On le voit, dans le traitement des affections hépatiques, et spécialement dans celui de la lithiase biliaire ainsi que de ses accidents éloignés, Evian ne joue point le rôle d'un second Vichy. Tout au contraire, ce sont les cas qui ne ressortissent point à cette dernière station, ceux où les eaux fortement minéralisées ont des inconvénients trop connus pour que nous y insistions, qui fournissent les véritables indications d'Evian. Il y a là quelque chose d'analogue à ce que cette station nous donne chez le goutteux arrivé à cette période de sa maladie où ses viscères sont trop éprouvés pour qu'il supporte vaillamment les eaux fortement alcalines.

Et maintenant par quel mécanisme agissent les eaux d'Evian dans les cas semblables à ceux que nous venons de rapporter ? L'on nous permettra d'être brefs sur ce point. Tout en rappelant qu'Evian, avec les premières recherches de notre excellent confrère le Dr Chiaïs, est l'une des stations d'où sont sortis des travaux scientifiques concernant les modifi-

cations du chimisme organique sous l'influence des cures hydrominérales, nous sentons que, dans ce domaine, les méthodes sont encore trop incertaines pour permettre des conclusions fermes. L'on nous permettra aussi de réserver notre opinion sur l'influence que peut avoir en thérapeutique la radioactivité reconnue aux eaux d'Evian, jusqu'au moment où nous saurons exactement, et dans leurs détails, les effets des éléments radioactifs sur les processus intimes de la nutrition.

Rappelons par contre la rapidité avec laquelle se résorbent, dans les voies digestives, les eaux d'Evian; et ceci, sans que la masse notable que l'on en peut faire ingérer vienne fatiguer ces mêmes voies digestives. Rappelons aussi combien le procédé actuellement employé à Evian, et qui consiste à administrer l'eau non seulement à jeun, mais encore en décubitus, favorise puissamment, et cette résorption, et l'élimination rénale. Notre deuxième malade, dans l'heure et demi qui suivait l'ingestion de l'eau, éliminait, lorsqu'elle restait au lit, une quantité d'urine souvent supérieure à la masse de liquide ingérée. Prenait-elle son eau debout, cette diurèse était diminuée de moitié.

Lorsqu'on rapproche ce fait de ceux enseignés par la clinique, l'on peut se demander si la cure d'Evian, dans les cas dont nous avons parlé, n'agit pas par simple lixiviation. Cette action qui, par le fait de la diurèse, s'exerce dans le sens d'une désintoxication générale de l'organisme, nous paraît devoir porter aussi sur l'appareil biliaire, et dans le sens d'une désinfection de cet appareil. L'élimination de l'eau, pour se faire d'une façon prépondérante à travers le filtre rénal, n'en emprunte pas moins les autres voies d'excrétion; l'observation quotidienne nous montre les boissons augmentant la sécrétion salivaire, la sécrétion lactée, et par hypercrinie intestinale diminuant la tendance à la constipation. D'ailleurs d'anciennes expériences de Vulpian montrent la bile augmentant d'abondance sous l'action d'un lavement; et diverses autres recherches expérimentales sont venues confirmer le fait. Or la clinique nous enseigne, d'autre part, que le meilleur procédé d'antisepsie des canaux et des réservoirs liés à nos appareils sécréteurs, consiste à établir, par le moyen de l'augmentation d'abondance de la sécrétion glandulaire correspondante, une chasse énergique et suffisamment fréquente.

Jusqu'à intervention de recherches biochimiques plus parfaites, nous pouvons donc nous borner à considérer les effets thérapeutiques dont nous venons de parler, comme ressortissant à une sorte de lavage de l'organisme, et, plus spécialement, à un lavage de l'appareil de la sécrétion biliaire; ce lavage étant produit ici par un liquide ne véhiculant aucune substance qui puisse exercer une action irritante sur la glande, non plus que modifier la nutrition dans un sens étranger à celui qui résulte de ce qu'une masse importante de liquide traverse l'organisme dans un temps relativement court.

SÉANCE DU VENDREDI 4 SEPTEMBRE

(Continuée le samedi 5)

Présidence de M. le Prof. Teissier (Lyon)
et de M. le Docteur Morax (Morges).

COMMUNICATIONS SE RAPPORTANT A LA TUBERCULOSE

LA TUBERCULOSE A LAUSANNE

Par **J. M. MORAX** (Morges).

La statistique tirée des cartes confidentielles mortuaires rédigées par les médecins de Lausanne pendant la période de 1895 à 1904 permet d'affirmer :

1° que la tuberculose pulmonaire est deux fois plus fréquente que la tuberculose d'autres organes ;

2° que les tuberculoses non pulmonaires représentent la grande majorité des cas dans les premières années de la vie et jusqu'à 16 ans;

3° que la tuberculose est d'autant plus fréquente que le prix du loge- est inférieur, que l'éclairage est insuffisant et que le volume d'air des chambres est plus restreint;

4° que la mortalité par tuberculose varie de 0 à 24 sur dix mille habitants suivant les *quartiers* et 0 à 61 $^0/_{000}$ suivant les *rues;*

5° que l'insalubrité des habitations tient plus à la *malpropreté* et à l'insuffisance de l'aération qu'aux immeubles eux-mêmes ;

6° que la *misère* est la principale cause de la persistance de la tuberculose :

7° que la mortalité par tuberculose à Lausanne actuellement de 20 sur dix mille habitants diminue chaque année par suite des mesures sanitaires prises par les autorités et de l'amélioration des conditions de vie ;

8° la désinfection des logements quittés par les tuberculeux est obligatoire et est faite par une équipe municipale surveillée par la commission médicale de salubrité.

M. le Prof. Revilliod (Genève). — Si on lit bien les intéressantes statistiques de

M. Morax, on se rend compte que c'est parmi les oisifs qu'on trouve le plus de tuberculeux : travaillons donc afin de ne pas devenir tuberculeux. C'est très encourageant pour les médecins qui sont, comme chacun sait, de grands travailleurs.

LA MORTALITÉ TUBERCULEUSE INFANTILE DE LA SUISSE

Par **H. CARRIÈRE**

Directeur-adjoint du Bureau sanitaire fédéral, à Berne.

Cette communication, très résumée, se base sur la statistique mortuaire de la Suisse pour les années 1901 à 1905. C'est intentionnellement que nous avons borné nos recherches à cette période relativement courte. En effet, nos statistiques sont d'autant plus défectueuses qu'elles sont plus anciennes ; au début, le nombre des décès sans attestation médicale, que la statistique range tous sous une rubrique commune sans distinction des causes, était très considérable ; les relevés officiels ont laissé ainsi échapper beaucoup de cas de tuberculose, qui, peu à peu, à mesure que la statistique se perfectionnait, ont été classés comme il convenait, chargeant toujours davantage les chiffres des années les plus récentes. C'est là une première source de difficultés et d'erreurs lorsqu'on veut procéder à des études comparatives. D'autre part, ce n'est qu'à partir de 1901 qu'a été introduite dans tous nos arrondissements d'état-civil la carte de décès détaillée, qui n'était utilisée jusqu'alors que pour les villes et les arrondissements d'état-civil comptant plus de 5.000 habitants. Nos matériaux statistiques se sont trouvés ainsi unifiés et coordonnés de la manière la plus heureuse, mais, du même coup, les comparaisons avec les années antérieures à 1901 sont devenues plus difficiles. Aussi avons-nous pensé qu'il était préférable d'étudier une période un peu courte peut-être, mais pour laquelle nous possédions des matériaux dignes de créance, plutôt que de nous livrer à une étude comparative, intéressante sans doute, mais pour laquelle nous aurions été exposés à des causes d'erreur d'autant plus fortes et plus abondantes que nous aurions voulu remonter plus haut dans le passé.

La Suisse, on ne le sait que trop, paie un lourd tribut à la tuberculose ; pour la période 1901-1905, sa mortalité moyenne a été de 19 décès pour

10.000 habitants pour la tuberculose pulmonaire et de 7,7 décès pour les autres tuberculoses. Ces chiffres présentent, il est vrai, une diminution assez sensible sur ceux des périodes antérieures, qui sont, en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire seulement, de 22,76 pour 1883-1887, de 22,23 pour 1888-1892, de 20,88 pour 1893-1897, et de 19,42 pour 1897-1902, mais ils sont encore trop élevés, puisque sur 100 personnes décédées en Suisse pendant la période 1901-1905, 15,2 ont été emportées par la tuberculose pulmonaire. Mais le but de ce travail n'est pas d'étudier, après beaucoup d'autres, les causes de cette mortalité élevée, ni de rechercher ce qu'il conviendrait de faire pour la diminuer ; il veut, plus modestement, essayer d'établir l'importance de la contribution qu'apportent les enfants à cette funèbre statistique.

Nous entendons ici par les enfants les personnes âgées de 0 à 14 ans révolus ; nous les avons divisés, pour les besoins de notre démonstration, en quatre classes que voici : enfants âgés de moins de 1 an, enfants âgés de 1 an, enfants âgés de 2 à 4 ans, enfants âgés de 5 à 14 ans.

Dans un premier tableau, nous avons calculé la *mortalité absolue* des enfants, rapportée à 10.000 vivants de chacune des quatre classes d'âge indiquées ci-dessus, tant pour la tuberculose pulmonaire que pour les autres formes de tuberculose. Voici les chiffres que nous avons obtenus :

Mortatité infantile par tuberculose
calculée pour 10.000 vivants de chaque classe d'âge (mortalité absolue)[1].

I. Tuberculose pulmonaire.

AGE	1901			1902			1903		
	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants
Moins de 1 an	97.028	109	11,2	96.824	105	10,9	93.824	96	10,2
1 an	80.201	58	7,2	83.716	65	8,1	83.774	56	7.0
2 à 4 ans	222.391	108	4,9	221.518	52	2,3	224.527	70	3,2
5 à 14 ans	652.786	213	3,3	658.486	222	3,4	665.102	261	3,9
	1.052.406	488	4,6	1.060.201	444	4,2	1.067.227	483	4,6

	1904			1905			1901-1905		
	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants
Moins de 1 an	94.867	99	10,4	94.653	89	9,4	476.853	498	10,5
1 an	81.318	57	7,0	81.576	38	4,7	410.585	274	6,7
2 à 4 ans	230.066	72	3,1	232.921	79	3,4	1.131.423	381	3,4
5 à 14 ans	671.753	237	3,5	678.470	217	3,2	3.326.597	1.150	3,5
	1.078.004	465	4,3	1.087.620	423	3,9	5.345.458	2.303	4.3

[1] Les chiffres des décès qui figurent dans ce tableau et dans ceux qui suivent sont des chiffres minima qui ne tiennent pas compte des décès sans attestation médicale. La proportion de ces décès a varié entre 3 et 3,5 % pendant les années 1901 à 1905.

II Tuberculoses extrapulmonaires.

AGE	1901			1902			1903		
	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants
Moins de 1 an	97.028	302	30,5	96.824	263	27,3	93 824	216	23,0
1 an	80.201	178	22,2	83.716	148	18,5	83.774	196	24.5
2 à 4 ans	222.391	287	12,9	221.518	293	13,3	224.527	299	13,6
5 à 14 ans	652.786	443	6,8	658.486	432	6,5	665.102	474	7,2
	1.052.406	1.210	11,5	1.060.201	1.136	10,7	1.067.227	1.185	11,1

AGE	1904			1905			1901-1905		
	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants
Moins de 1 an	94.867	245	25,8	94.653	231	24,4	476.853	1.257	10,2
1 an	81.318	172	21,5	81 576	183	22,9	410.585	877	7,2
2 à 4 ans	230.066	289	12,6	232.921	287	12,5	1.131.423	1.455	11,1
5 à 14 ans	671.753	506	7,5	678.470	483	7,1	3.326.597	2.338	6,2
	1.078.004	1.212	11,2	1.087.620	1.184	10,9	5.345.458	5.927	10,9

Si nous étudions les chiffres de ce tableau, nous voyons que, pendant la période 1901-1905, la mortalité tuberculeuse générale des enfants a peu varié; elle a oscillé entre 3,9 et 4,6 (moyenne 4,3) pour la tuberculose pulmonaire et entre 11,5 et 10,7 (moyenne 11, 1) pour les tuberculoses extrapulmonaires; nous constatons cependant de 1901 à 1905 une amélioration évidente, quoique assez légère. Si nous reprenons maintenant la répartition des décès tuberculeux entre les différentes classes d'âge, nous constatons ce fait très frappant que le taux de la mortalité tuberculeuse absolue est très élevée (10,5 pour la tuberculose pulmonaire et 26,4 pour les tuberculoses extrapulmonaires) chez les enfants âgés de moins de 1 an [1], et qu'il décroît ensuite rapidement jusqu'à 14 ans (à partir de 14 ans, il se relève pour atteindre son maximum entre 40 et 59 ans, comme nous l'avons montré dans un autre travail [2]). Le petit tableau ci-dessous, dans lequel nous avons réuni les moyennes de nos cinq années, démontre, avec toute l'évidence possible, cette diminution de la mortalité tuberculeuse à partir de la première année; il montre aussi avec non moins d'évidence la prédominance marquée des tuberculoses extrapulmonaires sur la tuberculose pulmonaire chez les enfants.

[1] La mortalité tuberculeuse des enfants âgés de moins d'un mois, que nous n'avons pu faire figurer ici pour des raisons de technique statistique, est très peu élevée; elle est assez difficile à calculer, mais ne dépasse guère 0.5 sur 10,000 enfants pour la tuberculose pulmonaire et 1,5 pour les autres tuberculoses.

[2] H. Carrière. La tuberculose et l'armement antituberculeux en Suisse, *Tuberculosis*, 1906, p. 64.

Age.	*Décès pour 10.000 vivants de chaque classe d'âge.*	
	Tuberculose pulmonaire	Tuberculoses extrapulmonaires
Enfants âgés de moins de 1 an	10,5	26,4
Enfants âgés de 1 an	6,7	21,4
Enfants âgés de 1 à 4 ans.	3,4	12,9
Enfants âgés de 5 à 14 ans	3,5	7,0

Nous avons déjà vu plus haut que l'on constate une légère diminution du taux de la mortalité tuberculeuse infantile de 1901 à 1905. Cette diminution est beaucoup plus marquée si nous comparons les chiffres de la période 1901 à 1905 à ceux de la période 1888-1892, que nous empruntons à un travail de M. le Dr Schmid [1] et qui ont été établis et calculés de façon à éliminer, dans la mesure du possible, les causes d'erreur que nous avons signalées au début de cette communication. Nous ne ferons cette comparaison que pour la tuberculose pulmonaire, les lacunes de notre statistique avant 1901 ne nous permettant pas d'y englober les tuberculoses extrapulmonaires. Voici ce tableau :

Age.	*Décès pour 10.000 vivants de chaque classe d'âge.*	
	1888-1892	1901-1905
Enfants âgés de moins de 1 an.	16,70	10,5
Enfants âgés de 1 an	11,10	6,7
Enfants âgés de 1 à 4 ans	5,21	3,4
Enfants âgés de 5 à 14 ans.	5,13	3,5

Ces chiffres nous montrent que la mortalité tuberculeuse infantile a incontestablement diminué depuis 1888, et cela pour toutes les classes d'âge ; cette constatation nous permet de bien augurer de l'avenir.

Si maintenant nous comparons la tuberculose infantile, non plus avec la population, mais avec la mortalité générale infantile, nous obtiendrons ce que nous appellerons la *mortalité tuberculeuse relative*. Ce chiffre fournit une base d'appréciation beaucoup moins sûre que la mortalité absolue que nous avons étudiée jusqu'ici, puisqu'il suffit d'un accident fortuit, d'une épidémie par exemple, venant charger la mortalité générale d'une année, pour abaisser le taux de la mortalité relative afférant à telle ou telle autre maladie. Cependant cette comparaison, surtout lorsqu'elle porte sur une période d'une certaine durée, peut nous fournir des résultats d'un très haut intérêt, comme on va le voir. Nos calculs, dont nous ne donnerons pas le détail, nous ont permis d'établir le tableau suivant :

[1] Schmid. Die Verbreitung der Tuberculose in der Schweiz. *C. R. du Congrès de la tuberculose*, Berlin, 1899.

Age.	*Décès généraux.*	*Décès (1901-1905) par*			
	1901-1905	Tuberculose pulmonaire.		Tuberculoses extrapulmonaires.	
		chiffre absolu	pour 1.000 décès génér.	chiffre absolu	pour 1.000 décès génér.
Enfants âgés de moins de 1 an .	64.011	498	7,8	1.257	19,6
Enfants âgés de 1 à 4 ans[1] . . .	18.964	655	34,1	2.332	122,9
Enfants âgés de 5 à 14 ans. . .	9.407	1.150	122,2	2.338	248,5

Nous constatons ici un phénomène inverse de celui que nous présente la mortalité tuberculeuse absolue des enfants. Nous voyons en effet que la mortalité tuberculeuse relative augmente très rapidement de 0 à 14 ans. Au-dessous de 1 an, sur 1.000 décès d'enfants, 7,8 sont dus à la tuberculose pulmonaire et 19,6 aux autres formes de tuberculose. De 1 à 4 ans, les chiffres correspondants sont 34,1 et 122,9 et, de 5 à 14 ans, 122,2 et 248,5, de telle sorte que l'on peut dire que *sur 1.000 enfants qui meurent entre 5 et 14 ans, 370, soit plus du tiers, sont emportés par la tuberculose.* Ces chiffres parlent assez éloquemment pour qu'il ne soit pas nécessaire de les accompagner d'un commentaire.

Pour terminer, nous avons établi la statistique des décès infantiles dus aux diverses formes de tuberculose extrapulmonaire, statistique que nous résumons dans le tableau suivant :

	1901	*1902*	*1903*	*1904*	*1905*	*1901-05*	%
Tuberculose miliaire	116	96	119	110	107	548	9,3
Pleurésie tuberculeuse	4	5	9	4	8	30	0,5
Péritonite tuberculeuse	61	56	68	80	64	329	5,5
Tuberculose intestinale	64	54	55	55	35	263	4,4
Tuberculose mésentérique . . .	21	15	23	25	29	113	1,9
Méningite tuberculeuse	798	781	803	792	806	3980	66,9
Tuberculose cérébrale.	15	9	8	13	12	57	0,9
Tuberculose des voies urinaires .	2	2	1	3	4	12	0,2
Tuberculose génitale	—	1	—	—	2	3	0,05
Tuberculoses osseuses et articulaires.	102	98	102	113	105	520	8,8
Tuberculose ganglionnaire . . .	26	17	17	14	11	85	1,4
Autres localisations	1	2	—	3	1	7	0,15
	1210	1136	1205	1212	1184	5947	100,0

On remarquera la prépondérance énorme que prend dans cette statistique des tuberculoses extrapulmonaires la méningite tuberculeuse, qui a à son actif presque le 70 % des décès de cette catégorie. Viennent en-

[1] La statistique fédérale donne en bloc les décès de 1 à 4 ans; nous n'avons pas pu, par conséquent, distinguer ici entre les enfants âgés de 1 an et les enfants âgés de 2 à 4 ans, comme nous l'avons fait dans nos autres tableaux.

suite, mais bien loin derrière elle, la tuberculose miliaire aiguë (9,3 %), les tuberculoses osseuses et articulaires (8,8 %), la péritonite tuberculeuse (5.5 %), la tuberculose intestinale (4,4 %) et la tuberculose mésentérique (1,9 %). Les autres formes de tuberculose ne sont représentées que par un pour cent insignifiant.

Si maintenant nous comparons les décès par tuberculose extrapulmonaire, d'une part, à la population infantile et, d'autre part, à la mortalité générale, en laissant de côté les formes qui ne figurent au tableau ci-dessus que par un chiffre très faible, nous obtenons le tableau suivant :

	Décès pour 10.000 vivants (1901-1905)	*Décès pour 1.000 décès généraux (1901-1905)*
Tuberculose miliaire	1,0	5,9
Péritonite tuberculeuse	0,6	3,6
Tuberculose intestinale	0,4	2,8
Tuberculose mésentérique	0,2	1,2
Méningite tuberculeuse	7,4	43,1
Tuberculoses osseuses et articulaires. . . .	1,0	5,6

Ce tableau fait de nouveau ressortir l'importance de la méningite tuberculeuse qui, sur 10.000 enfants âgés de 0 à 14 ans, en tue 7,4 et qui, sur 1.000 décès généraux, en prend à son actif 43,1. On remarquera aussi les chiffres relatifs à la tuberculose intestinale. A une époque où l'origine — respiratoire ou digestive — de la tuberculose est si ardemment débattue, on constatera avec intérêt que la tuberculose intestinale primaire est relativement rare en Suisse, puisque sur 10.000 enfants, elle n'en tue que 0,4 et qu'elle ne forme que le 2,8 ‰ de la mortalité générale des enfants. En ajoutant à la tuberculose intestinale proprement dite la tuberculose mésentérique et la péritonite tuberculeuse, nous obtenons les chiffres encore très faibles de 1,2 décès pour 10.000 enfants et 7,6 décès pour 1,000 décès généraux. Nous nous bornerons à donner ces chiffres sans autres commentaires, mais nous devons faire remarquer qu'il serait peut-être imprudent d'en tirer dès maintenant des conclusions absolues, car, d'une part, notre statistique n'est pas à l'abri de toute cause d'erreur et, d'autre part, nous ne savons pas chez combien d'enfants morts d'une autre forme de tuberculose ou d'une autre affection la tuberculose intestinale a été constatée.

Nous résumerons ce qui précède dans les conclusions suivantes :

1° La mortalité tuberculeuse des enfants est relativement élevée en Suisse, tant pour la tuberculose pulmonaire que pour les formes extrapulmonaires de tuberculose ; elle présente cependant, depuis 1888, une diminution sensible.

2° La *mortalité tuberculeuse absolue* décroît rapidement à partir de la première année jusqu'à 14 ans.

3° La *mortalité tuberculeuse relative* des enfants (mortalité tuberculeuse comparée à la mortalité générale) croît rapidement de 0 à 14 ans; sur 1.000 enfants qui meurent entre 5 et 14 ans, 370, soit plus du tiers, sont emportés par la tuberculose.

4° Chez les enfants de 0 à 14 ans, les formes extrapulmonaires de la tuberculose sont beaucoup plus fréquentes que la tuberculose pulmonaire.

5° La méningite tuberculeuse occupe, comme cause de décès chez les enfants, la première place parmi les formes de tuberculose extrapulmonaire.

6° En Suisse, la tuberculose intestinale est relativement rare chez les enfants.

L'HYDROPNEUMOTHORAX ARÉOLAIRE

Par **L. GALLIARD** (Paris).

Dans l'hydropneumothorax et dans le pyopneumothorax, le *son de percussion amphorique* a une signification précise : il veut dire : collection gazeuse peu importante avec grande quantité de liquide.

On ne doit pas le confondre avec le *tympanisme* qui signifie : beaucoup de gaz et peu de liquide.

On ne doit le confondre ni avec le *bruit d'airain* ni avec le son *hydro-aérique* ou *métallique* que j'ai signalé au niveau de la « zone sonore inféro-dorsale », à gauche, et qui est un bruit complexe, attribuable à une consonance gastrique ou gastro-colique, fourni d'ailleurs par la percussion d'une masse liquide et non pas d'une collection gazeuse.

Lorsque le son amphorique éclate dans les régions sous-claviculaire, supéro-axillaire, supéro-dorsale, chaque fois qu'en faisant varier la position du malade nous amenons au contact de la paroi thoracique la collection gazeuse de l'hydropneumothorax uniloculaire, l'explication du phénomène est très simple.

Mais que doit-on penser lorsqu'on le perçoit, chez un sujet assis, à la base du thorax, dans les régions déclives où il est rationnel d'admettre la présence du liquide accumulé ?

S'il existait là, d'une façon permanente, entre deux zones de matité, l'une au-dessus et l'autre au-dessous, on pourrait admettre un hydropneumothorax *cloisonné*. Cette variété est fort rare.

S'il existe d'une façon temporaire, on peut admettre un hydropneumothorax *aréolaire*, c'est-à-dire dans lequel le réseau fibrineux pariétal constitue des loges imparfaitement closes, susceptibles de retenir pendant quelques instants des bulles de gaz au contact de la paroi percutée.

Voici un exemple.

J'ai examiné dans mon service de l'hôpital Lariboisière, le 15 janvier 1908, un phtisique âgé de 55 ans qui présentait à gauche du tympanisme sous-claviculaire, de la matité des deux tiers inférieurs de la poitrine, du bruit de succussion, peu de refoulement, mais plutôt de l'abaissement du cœur.

Après une évacuation de 1300 c. cubes de sérosité, je constatai l'absence de bruit d'airain; cette anomalie pouvait être attribuée à l'épais réseau fibrineux qui n'empêchait pas cependant le tympanisme.

Après une seconde évacuation (650 gr. seulement) le 30 janvier, le bruit de succussion était supprimé en arrière, mais je le retrouvais en avant, dans le décubitus dorsal. Quant au tympanisme, il était amené dans l'aisselle lorsque le malade se couchait sur le côté droit et à la région dorsale lorsque le malade se plaçait dans la position genu-cubitale, ce qui démontrait bien l'existence de l'hydropneumothorax total, uniloculaire, non cloisonné.

Or, le 7 février, ayant constaté le tympanisme dorsal dans cette dernière position, je fis asseoir brusquement le malade et alors la percussion du dos me donna, dans un espace limité, du son amphorique. Je laissai le malade immobile pendant quelques instants, puis je revins à lui et, le percutant toujours assis, je constatai la disparition complète du son amphorique auquel s'était substituée définitivement la matité.

Chose curieuse, j'ai renouvelé plusieurs fois l'expérience: elle n'a plus jamais réussi.

Voilà donc le son de percussion amphorique à titre de phénomène fugitif, symptômatique, d'après moi, d'un hydropneumothorax aréolaire.

J'avoue que l'explication que j'en donne est purement clinique et ne repose pas sur une vérification anatomique : en effet, le malade s'est rapidement amélioré, sa fistule broncho-pleurale s'est oblitérée et, lorsque je l'ai vu pour la dernière fois, le 5 mai dernier, il n'avait plus d'hydropneumothorax, mais seulement de l'hydrothorax. Mais ma pathogénie sera facilement acceptée par les anatomo-pathologistes qui connaissent l'habituelle disposition du reticulum fibrineux de la plèvre, ainsi que l'organisation des brides, des tractus, des cloisons, des adhérences.

Si je signale le phénomène, c'est parce qu'il semble avoir constitué pour quelques auteurs une bizarrerie plessimétrique, sans grande signification. Or, je dis qu'il faut le rechercher systématiquement. Je dis qu'il a de la valeur, puisqu'il met sur la trace des petites collections gazeuses,

non seulement dans l'hydropneumothorax tuberculeux (aréolaire ou non), mais dans le pyopneumothorax fétide, dans les pleurésies putrides où nous avons besoin d'un diagnostic hâtif et d'une intervention chirurgicale énergique.

L'AUTO-RÉINFECTION DES TUBERCULEUX

Par **M. JAQUEROD** (Leysin).

Calmette et Guérin ont démontré que chez les bovidés, *une seule* infection par la voie intestinale provoquait toujours une tuberculose pulmonaire. Mais si l'on s'en tient à cette infection *unique*, la tuberculose guérit spontanément et rapidement. Si au contraire on soumet les animaux à des infections répétées et rapprochées, les lésions se caséifient et la tuberculose suit sa marche classique.

En clinique, on observe chez les malades qui avalent leurs crachats, alors souvent que la lésion primitive est en régression très nette, des poussées tuberculeuses nouvelles, soit dans le voisinage de la lésion primitive, soit dans des régions éloignées, preuve évidente de réinfections successives par la voie intestinale.

Si dans le cours de leur maladie les tuberculeux apprennent en général à éliminer leurs crachats, on peut dire *qu'au début*, presque tous avalent au lieu de cracher, pendant un laps de temps plus ou moins long.

Lorsque, dès les premières manifestations du mal, alors que l'organisme est encore en possession de tous ses moyens de défense, les tuberculeux s'astreindront rigoureusement à éliminer toutes les sécrétions pulmonaires, on verra augmenter sensiblement les cas de guérisons rapides et spontanées, telles qu'on les observe parfois en clinique, et telles que les ont *toujours* obtenues Calmette et Guérin dans leurs expériences, après une *première et unique infection*.

QUELQUES ESSAIS RÉPÉTÉS DE CUTI-TUBERCULINATION

Par **L. GUINARD**

Médecin-Directeur des Sanatoriums de Bligny.

A la séance du 11 juillet 1907 de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose, j'ai présenté les résultats que j'avais obtenus dans une première série d'essais de cuti-tuberculination, comprenant 72 malades. Conformément à ce que j'annonçais, j'ai poursuivi ces essais et ce sont les faits que j'ai relevés, sur une nouvelle série de 150 malades, que je me propose d'exposer dans cette courte communication.

Avant cela, il me paraît utile de rappeler certains points ressortant de mes premières observations, et d'abord, qu'il ne paraît pas y avoir accoutumance à la cuti-tuberculination et que, même à des intervalles assez rapprochés, on peut obtenir des réactions en série aussi positives et aussi caractéristiques.

En second lieu, le phénomène s'est montré si inconstant, si irrégulier dans son apparition, dans son intensité et dans ses caractères, même chez des malades incontestablement tuberculeux, que sa signification diagnostique m'a paru devoir être réservée.

En cela, je crois être d'accord avec MM. Abrami et Burnet, Sicard et Descomps, Olmer et Terras, Kopec, Zambrzuski, Wolff-Eisner, Entz, Moro, etc.

Pour mes nouveaux essais, j'ai continué à faire usage d'une tuberculine précipitée, parfaitement sèche, préparée par l'Institut Pasteur. Cette tuberculine, mise en solution aqueuse à la dose de un gramme pour cinquante grammes d'eau, était conservée en tubes scellés et à l'abri de la lumière.

J'ai toujours opéré par scarifications d'environ quinze millimètres de long ; scarifications faites au vaccinostyle et, chaque fois, j'avais grand soin de rendre le contact aussi parfait que possible, en frottant l'érosion imprégnée de tuberculine, avec le dos de l'instrument. On avait toujours soin, aussi, de laisser sécher à l'air libre le sillon tuberculiné, pendant environ dix minutes.

Ayant toujours opéré dans les mêmes conditions, je crois mes résultats aussi comparables que possible et il n'y a pas la moindre apparence que les irrégularités constatées puissent être mises sur le compte de la technique opératoire.

Je ne décrirai pas les caractères de la réaction, la chose ayant déjà été faite nombre de fois dans les divers travaux et analyses publiés sur ce sujet. S'il y a lieu, je signalerai simplement les quelques particularités que j'ai observées en plus de l'induration, de l'épaississement, de l'œdème, du halo, etc., dont l'intensité variable constitue les différents types de réaction franche ou forte et de réaction ébauchée ou faible.

Sur 130 sujets, dont 129 atteints de tuberculose pulmonaire, soumis à la cuti-tuberculination et en ne notant d'abord que le résultat de la toute première épreuve, faite sur chacun d'eux, j'ai obtenu :

64 réactions franches,
30 réactions faibles et ébauchées,
36 résultats absolument nuls.

Les 64 sujets ayant réagi positivement, comprennent :

19 tuberculoses au 1er degré,
13 » 2me »
31 » 3me »

plus un enfant de quatorze ans ayant toutes les apparences d'une parfaite santé.

Les 30 cuti-réactions faibles et ébauchées ont été observées sur :

5 malades au 1er degré,
1 » 2me »
24 » 3me »

Enfin, les cuti-réactions négatives groupaient :

3 malades au 1er degré,
1 » 2me »
32 » 3me »

En ajoutant à ces 130 essais, les 72 premiers dont j'ai antérieurement rendu compte, j'arrive au total de 202 épreuves, dont l'ensemble des résultats peut être résumé dans le tableau ci-dessous.

Degré de T. P.	Nombre	R. Franche	R. Faible	R. Négative
1er degré	57	43 = 75,43 %	9 = 15,78 %	5 = 8,77 %
2me degré	23	20 = 86,95 %	2 = 8,69 %	1 = 4,34 %
3me degré	118	37 = 31,35 %	34 = 28,81 %	47 = 39,83 %
Sujet sain	4	4		
Total . . .	202	104	45	53

L'examen de ces résultats confirme le fait déjà signalé de l'irrégularité et de l'incertitude de la cuti-réaction. Sans que l'on puisse en donner la

raison, sauf pour 14 malades très gravement atteints et aux dernières limites de leur résistance, nous comptons 53 tuberculeux avérés, dont 5 au premier degré et en très bon état de défense, qui n'ont pas réagi.

Remarquant, par contre, que des sujets adolescents ou adultes que rien ne permet de croire entachés de bacillose, réagissent franchement à la cuti-tuberculination, il me semble que la valeur diagnostique de cette méthode mérite encore très sérieusement d'être réservée.

Cependant, par la comparaison des chiffres qui figurent sur le tableau précédent, il est intéressant de remarquer que peu nombreux sont les malades au deuxième et au premier degré qui ne réagissent pas, tandis que, toutes proportions gardées, il y a un plus grand nombre de 3me degré insensibles à l'action locale cutanée de la tuberculine. C'est également dans les troisièmes degrés que les différences entre chaque mode de réaction sont les moins tranchées.

Il est connu, et je l'ai constaté aussi, que les tuberculeux cachectiques très gravement atteints et aux dernières limites de leur résistance sont généralement insensibles à la cuti-réaction. Pourtant, j'ai noté pas mal d'exceptions et, dans mes observations, je trouve des phtisiques presque à la veille de mourir qui nous ont donné des réactions très franches et très caractérisées. Par exemple, un malade atteint d'une tuberculose caséeuse extensive en pleine activité, décédé peu de temps après son entrée au sanatorium, a été éprouvé six fois et chaque fois à réagi très positivement ; la dernière épreuve ayant précédé de très peu le jour du décès. Je vois encore un autre malade, atteint depuis longtemps d'une tuberculose fibro-caséeuse bilatérale avec cavernes, arrivé à la dernière période de la phtisie, faisant couramment de la température et ne pouvant pas quitter le lit, qui a réagi très vivement à une première cuti-tuberculination ; les essais ultérieurs ont été négatifs. Je pourrais citer encore trois autres tuberculeux dans des conditions identiques qui ont présenté des réactions positives.

Ma deuxième série de 129 malades, parmi lesquels 85 ont été soumis systématiquement à des cuti-tuberculinations répétées et prolongées a été assez féconde en particularités que je crois instructives. Dans ces essais, les applications cutanées de tuberculine, par scarifications, étaient faites tous les huit jours, dans les conditions rapportées plus haut.

Les épreuves ont été répétées pendant :

5 et 6	semaines pour	29	malades
8 et 10	»	20	»
11 et 15	»	22	»
16 et 20	»	7	»
21	»	3	»
23	»	1	»
24	»	1	»
25	»	1	»

Je ne tiens compte dans mes appréciations que des résultats que j'ai pu observer très régulièrement et dont chaque fois j'ai pu vérifier les caractères.

Un premier point doit être retenu, c'est que généralement chaque tuberculeux, soumis à des cuti-réactions répétées, semble affecter un type de réaction particulier lequel, sauf quelques variantes, domine pendant toute la durée des essais.

C'est ce que j'ai constaté sur 70 de mes 85 malades éprouvés et, parmi ces 70, 39 ont eu des réactions surtout positives et franches, 31 des réactions à dominante faible ou nulle.

En retenant l'attention sur les deux extrêmes, je trouve 18 malades ayant toujours, et sans exception, réagi positivement pendant 6, 10, 15, 16, 21 et 22 semaines et 14 malades n'ayant pas présenté la moindre ébauche de réaction, même après 7, 8, 12, 15, 23 et 25 épreuves.

Quinze malades ont présenté des résultats panachés, comprenant un mélange, en proportions variables, irrégulièrement ou alternativement associées, de réactions franches, faibles ou nulles, et cela sans qu'il soit possible, pour le moment, de trouver une explication, pas plus dans les conditions des essais que dans la forme, la marche et le degré de la maladie.

D'après ces constatations, il me semble que l'on peut répondre de suite aux deux questions que nous nous étions posées au début de ces recherches, à savoir : A la suite d'une série de cuti-tuberculinations, peut-on observer une sensibilisation croissante de l'organisme ou, au contraire, une immunisation relative à l'action locale de la tuberculine ?

Le fait bien observé que sur 85 malades, 39 ont eu des réactions répétées presque toujours franches, 31 des réactions faibles ou nulles et 15 des réactions panachées, n'est en faveur ni de la sensibilisation, ni de l'immunisation.

Toutefois, je trouve dans ma série 3 malades dont les réactions successives pourraient faire croire à des phénomènes de sensibilisation :

1° Un sujet au troisième degré, très gravement atteint, d'ailleurs décédé en cours d'épreuve, qui après deux épreuves, l'une négative, la seconde ébauchée, en a présenté une troisième très franchement positive.

2° Deux malades au 1er degré qui présentèrent une cuti-réaction franche, l'un après 4, l'autre après 5 essais négatifs.

Inversément, 8 malades pourraient être considérés comme ayant présenté des phénomènes d'accoutumance et d'immunisation relative. D'abord 4 malades au premier degré, qui après avoir réagi très positivement, ont cessé d'être sensibles au contact de la tuberculine, 1° à la quatrième épreuve ; 2° à la cinquième ; le dernier à la quinzième seulement ; celui-ci ayant eu après cela une suite de quatre épreuves faiblement ébauchées.

Deux malades au 2me degré, dont un sorti du sanatorium depuis un an, en très bon état, revenu simplement pour se reposer un mois. Ce malade, dont les foyers pulmonaires semblent d'ailleurs éteints, n'a pas rechuté

depuis qu'il a repris son travail ; soumis à l'épreuve cutanée de la tuberculine, il a montré une réaction positive suivie d'une réaction faible, puis d'un résultat nul.

Le deuxième était aussi en très bon état du côté pulmonaire, étant à fin de cure ; après 4 réactions très violentes, suivies de deux autres également positives, mais plus modérées, ce malade n'a eu que des réactions ébauchées au nombre de 9, parmi lesquelles se sont intercalées cependant, deux réactions positives.

Enfin, deux tuberculeux du 3me degré ont montré, l'un une réaction très faible après six positives, l'autre six réactions négatives après une série de six réactions franches.

Est-on autorisé à considérer ces faits comme des phénomènes de sensibilisation ou d'immunisation relative ? Je n'ose vraiment pas répondre par l'affirmative.

Comme pour la valeur diagnostique et la signification pronostique, il y a de telles irrégularités dans l'ensemble des observations que je viens d'exposer, qu'il me paraît impossible de tirer des déductions ayant quelque valeur précise. Du reste, il n'y a pas plus de précision dans les résultats des essais de M. Jules Lemaire[1] touchant l'influence des injections sous cutanées de tuberculine sur la cuti-réaction et je ne pense pas, comme le suppose l'auteur, dans son si intéressant travail, que l'on puisse espérer des résultats assez constants pour, à l'heure actuelle, entrevoir des applications réellement pratiques de la cuti-réaction.

Au nombre des particularités que j'ai encore notées et qui peuvent être retenues, je signalerai les suivantes :

Des phénomènes de reviviscence nettement produits chez 4 sujets réagissant habituellement très fort aux applications locales cutanées de la tuberculine.

Ces 4 sujets comprenaient un malade au 3me degré, deux malades au 1er degré et un enfant de 14 ans, selon toutes apparences en parfaite santé et indemne de tuberculose, lequel, sur 12 épreuves, en eut 10 très franches et très positives et 2 faibles ou ébauchées.

Chez ces 4 sujets, en répétant les cuti-tuberculinations à des intervalles de 8 jours, j'ai vu les cicatrices des réactions positives antérieures rougir de nouveau et devenir le siège d'un mouvement réactionnel très accusé sous l'influence d'une scarification ultérieure également positive.

Je crois que ces faits sont à rapprocher de la reviviscence des réactions locales, étudiées d'abord par Koch, puis par Turban, Rumpf et Guinard qui s'observe quelquefois chez les sujets que l'on soumet à des injections sous-cutanées thérapeutiques répétées de tuberculine. De même nature aussi doivent être les phénomènes de reviviscence des cuti- et ophtalmo-

[1] Recherches sur la cuti-réaction à la tuberculine. *Revue de la Tuberculose.* Juin 1908.

réactions provoqués par des injections hypodermiques de tuberculine et signalés par Jules Lemaire, S. Lévi, Calmette et Rénon.

J'ai dit plus haut que les réactions positives ont présenté, avec quelques variantes suivant les individus, les différentes manifestations : rougeur, épaississement, induration, etc., qui les caractérisent. J'ai observé également la forme qualifiée urticarienne avec parfois formation de petites papules ; très fréquemment aussi, dans les réactions vives, j'ai noté le halo périphérique avec couleur rouge plus ou moins foncée, parfois violacée et lie de vin que M. Jules Lemaire considère comme propre aux cuti-réactions d'une certaine intensité.

Mais, chez trois malades et notamment, chez deux de ceux qui nous ont montré des phénomènes de reviviscence, les réactions avaient une très grande violence, produisaient une très large plaque épaissie et indurée avec un halo périphérique étendu ; en même temps on voyait apparaître, partant des bords de la scarification, des squames jaunâtres qui se superposaient, formant des croutelles, qui donnaient à l'ensemble un aspect très comparable à une plaque lupique.

En présence de la violence de ces réactions et des reviviscences qui les accompagnaient souvent, j'ai dû, chez ces malades, espacer davantage les séances de cuti-tuberculination.

Comme particularités me paraissant encore devoir retenir quelque peu l'attention, j'ajouterai que, sans aucune modification dans la technique opératoire, on peut voir des malades au milieu d'une série presque continue de réactions de même forme, présenter une seule fois, un type inverse des plus caractérisés.

Par exemple, un malade, au tout premier degré, montre 3 réactions franches intercallées entre 14 autres toutes négatives ou très faiblement ébauchées.

Un 3me degré cavitaire intercale une réaction nulle entre 8 et 5 très positives.

Un 3me degré, en pleine évolution de tuberculose fibro-caséeuse extensive, avec accidents congestifs et mouvements fébriles, intercale une réaction franche assez intense entre 4 réactions à peine ébauchées.

Un sujet tuberculeux au premier degré à lésions très limitées au sommet droit, ayant quelques tendances sub-fébriles, présente une réaction positive unique qui se place entre 4 réactions faibles et 7 réactions négatives.

Ces différences se rapportent-elles à des variations dans l'état des défenses de l'organisme au moment de l'épreuve ou à toute autre cause modifiant sa sensibilité ? Il est très difficile de le dire ; mais ces irrégularités même justifient ce que plus haut j'exprimais relativement aux incertitudes des cuti-réactions.

Dans les essais multiples que j'ai faits, je n'ai jamais noté de phénomènes généraux, ni mouvement fébrile, ni accident secondaire pouvant être attribués aux applications cutanées de la tuberculine. Deux fois seule-

ment, comme M. Burnet, j'ai observé un léger œdème avec traînée lymphangitique ; mais, même dans les réactions les plus violentes, je n'ai jamais vu les engorgements ganglionnaires signalés par Olmer et Terras.

Enfin, une autre question pouvait se poser relativement à l'influence que des cuti-tuberculinations répétées et prolongées pourraient avoir sur la marche d'une tuberculose pulmonaire.

Or, dans la série des malades que j'ai pu suivre, parmi lesquels un certain nombre ont été soumis à des applications cutanées de tuberculine pendant plusieurs mois, je n'ai rien observé qui m'autorise à tirer la moindre conclusion en faveur d'une influence heureuse possible ou présumable de ces applications.

Je ferai seulement des réserves sur certaines apparences de modifications favorables que deux fois j'ai cru observer, d'abord chez un enfant très légèrement glandé : d'autre part, chez un malade porteur d'adénites tuberculeuses multiples. Il s'agit peut-être de simples coïncidences : mais, je les retiens cependant, car si les cuti-tuberculinations répétées peuvent avoir quelque influence modificatrice sur l'organisme, on ne les observera, je crois, que dans les états *qualifiés* de prétuberculeux ou préventivement chez des individus suspects ou sujets à caution.

CONCLUSIONS

Les irrégularités et l'inconstance trop fréquentes de la réaction provoquée par la cuti-tuberculination, chez des malades incontestablement tuberculeux et aux divers degrés de la maladie, imposent encore toutes réserves sur la valeur pratique de cette méthode dans le diagnostic de la tuberculose, d'autant plus que des individus d'une santé en apparence parfaite réagissent souvent très positivement.

Dans nos différentes épreuves, les tuberculeux au deuxième et au premier degré se sont montré plus sensibles et ont réagi plus régulièrement que les malades au troisième degré.

Si les tuberculeux cachectiques aux dernières périodes de leur résistance sont habituellement insensibles à la cuti-tuberculination, il est encore à ce fait un certain nombre d'exceptions.

Les tuberculeux soumis à des cuti-tuberculinations répétées et renouvelées tous les 8 jours, pendant plusieurs mois, semblent affecter une forme de réaction particulière à chacun d'eux, laquelle positive, ébauchée ou nulle, et sauf quelques variantes, domine pendant toute la durée de l'essai.

Les cuti-tuberculinations répétées ne paraissent conduire ni à la sensibilisation, ni à l'immunisation relative de l'organisme aux effets locaux cutanés de la tuberculine. Les quelques faits d'accoutumance (8 cas) et de sensibilisation (3 cas) que nous avons observés ne se sont pas présentés dans des conditions qui permettent de tirer des conclusions.

Au cours des cuti-réactions répétées, on peut observer des phénomènes de reviviscence et voir des cicatrices d'opérations antérieures devenir le siège d'un mouvement réactionnel nouveau, sous l'influence d'une scarification ultérieure positive.

Sauf peut-être dans certaines localisations glandulaires et à titre tout à fait préventif, mais ces faits restent à vérifier, les cuti-tuberculinations répétées sont sans influence sur l'évolution, la marche et l'état des accidents tuberculeux.

LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DE LA TUBERCULOSE

SÉROTHÉRAPIE ET TUBERCULINOTHÉRAPIE

Par **JULES PALLARD** (Genève).

Si nombreuses qu'aient été les recherches faites en vue d'arriver, chez l'homme, à une thérapeutique spécifique de la tuberculose, elles se réduisent, quant à l'utilisation clinique, à deux procédés : la *toxinothérapie* (ou tuberculinothérapie) et la *sérothérapie*. Le premier tend à réaliser une immunisation *active* de l'organisme en lui faisant élaborer les anticorps nécessaires par le jeu de son propre mécanisme physiologique ; le second lui confère une immunisation *passive* en lui fournissant les anticorps dont il a besoin.

Nous ne nous occuperons ici que du premier de ces deux procédés, parce que c'est celui qui a été expérimenté cliniquement le plus longtemps et qu'il nous paraît constituer, jusqu'à nouvel ordre et pour la grande majorité des cas, la méthode thérapeutique de l'avenir.

La sérothérapie antituberculeuse, dont nous voulons toutefois dire quelques mots, a donné des résultats indéniables ; mais (sans parler des inconvénients très sérieux qu'il y a à faire des injections longtemps répétées de sérum contre une infection d'allure chronique) l'immunité qu'elle confère est essentiellement fugace et ne met pas à l'abri de rechutes, souvent précoces. Elle est, en outre, très différente et d'une autre nature que celle engendrée par la tuberculine ou, d'une façon générale, un « vaccin ». L'organisme que l'on imprègne des matières spécifiques contenues dans un sérum, provenant d'un autre organisme doué d'immunité active, ne peut acquérir qu'une immunité très relative et de courte durée. C'est pourquoi un sérum est généralement moins efficace à titre *curatif* qu'à titre *préventif*. « Au sens exact du mot, comme l'a très bien fait remarquer le Professeur Rodet[1], un sérum n'est pas curateur ; il a bien une action curative ; mais, au point de vue du mécanisme physiologique de cette action, elle se confond absolument avec l'action préventive ». Il suit

[1] Rodet. Vaccins et Sérums. *Montpellier médical*, déc. 1907 et janv. 1908.

de là que les indications thérapeutiques des deux procédés ne sont pas les mêmes. Un sérum antituberculeux doit être réservé aux formes aiguës, fébriles, où il faut agir vite et désintoxiquer un organisme qui se consume. On peut obtenir ainsi une chute de la température, souvent rapide, et l'on peut transformer parfois une forme à marche aiguë en une forme plus ou moins chronique, justiciable alors de l'immunisation active par la tuberculine. C'est ainsi que le sérum de Marmorek nous a donné un résultat remarquable, dans un cas de broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë paraissant absolument désespéré.

Mais nous ne pensons pas que, à part les formes aiguës, ou les épisodes aigus survenant au cours d'une évolution chronique, la sérothérapie soit la méthode de choix à employer contre la tuberculose; d'abord parce qu'il n'est point inoffensif d'injecter pendant plusieurs mois consécutifs un sérum étranger à l'organisme, à cause des accidents toxiques dus aux précipitines, ensuite parce qu'il y a tout intérêt à exiger de l'organisme une collaboration plus directe, afin qu'il crée lui-même son immunité grâce aux phénomènes réactionnels engendrés par la tuberculine agissant comme vaccin. On excite ainsi ses phénomènes naturels de défense et, à l'action antitoxique, vient s'ajouter une action phagocytaire bactériolytique d'importance capitale. L'immunité ainsi obtenue est beaucoup plus solide et durable que celle que peut conférer un sérum, encore qu'elle ne mette point à l'abri de rechutes toujours possibles : mais celles-ci sont en général moins graves chez les malades ayant subi l'imprégnation tuberculinique et elles cèdent souvent assez vite à la reprise du traitement.

« La formation des anticorps a pour origine une adaptation des phagocytes à l'action toxique de la tuberculine et le pouvoir curatif de celle-ci tient à ce qu'elle fonctionne comme un vaccin à l'égard du bacille de Koch et des toxines qu'il secrète *in vivo* » (Béraneck). Au reste, on reconnaît aujourd'hui que, pour enrayer l'évolution de la tuberculose, le problème consiste moins à neutraliser par des antitoxines les toxines secrétées qu'à augmenter la résistance des phacocytes et à renforcer leur action bactériolytique[1].

[1] Il se pourrait bien, après tout, que, dans le cas particulier de la tuberculose, l'action thérapeutique du sérum de Marmorek ne différât pas de celle de la tuberculine autant qu'il y paraît tout d'abord. Il est très probable que ce sérum contient un reliquat de tuberculine, ou une tuberculine modifiée, à laquelle il doit d'exercer *à la longue* une certaine immunisation active. En effet, les injections sériques provoquent souvent des réactions qui sont, en tous points, analogues à celles que provoque la tuberculine : élévation thermique, malaise, tachycardie, diminution du poids, dyspnée, augmentation de l'expectoration surtout, qui devient plus fluide. Tout cela explique pourquoi les premiers essais faits avec le sérum de Marmorek ne furent pas satisfaisants. Les doses employées étaient trop fortes. Nous n'avons, pour notre part, jamais dépassé 5cc par injection. Au surplus, si ce sérum ne contenait pas des traces de tuberculine, il serait difficile d'expliquer l'heureux effet qu'il a eu parfois en applications locales, comme dans le cas de cystite rapporté par Clément et Jacobson (*Journal des Praticiens*, 8 fév. 1908), où il ne paraît pas avoir agi autrement que ne le font les lavages à la tuberculine diluée, tels que les recommande Béraneck.

* * *

Nous employons depuis deux ans la tuberculine de Béraneck et nous apportons ici moins des résultats thérapeutiques, toujours discutables, que des considérations générales sur cette méthode d'immunisation et la façon de l'appliquer. On peut obtenir de bons résultats de toutes les tuberculines, si on les emploie judicieusement. Nous employons celle-ci de préférence aux autres parce qu'il nous paraît bien résulter des travaux de Béraneck que son action immunisante est réalisée au maximum en même temps que ses effets secondaires toxiques sont assez réduits[1].

Rappelons que la tuberculine de Béraneck[2] consiste en un mélange de toxines extra-cellulaires, contenues dans un bouillon non neutralisé et non peptonisé, et de toxines intra-cellulaires extraites du corps bacillaire par l'acide ortho-phosphorique à 1 $^0/_0$ (sans aucune action mécanique, ni broiement, ni oxydation, ni précipitation par l'alcool). Ce mélange dilué au $^1/_{20}$ constitue la solution-mère d'où dérivent toutes les dilutions employées en thérapeutique. Cette tuberculine est peu toxique ; elle est, en outre, très facilement maniable grâce à l'échelle des dilutions établie par le professeur Sahli et si l'on veut bien se conformer aux principes d'extrême prudence exposés par lui, avec le plan schématique du traitement, afin d'éviter les plus légères réactions[3]. Ce n'est pas que celles-ci soient toujours et forcément nocives[4] ; quelques malades les supportent fort bien — ce qui explique les quelques succès thérapeutiques de Koch en 1890 — mais il est dangereux d'ériger la « méthode forte » en principe, comme le fait Petruschky, parce qu'elle risque de conduire à des désas-

[1] La tuberculine de Koch est difficilement maniable et ne peut guère être employée que dans les tuberculoses torpides, tout à fait apyrétiques. Les tuberculines de Denys et de Béraneck sont des produits absolument différents, qui ne peuvent en rien lui être comparés. Elles ont l'immense avantage d'être facilement maniables pour le médecin praticien et de convenir à la grande majorité des cas de tuberculose, qu'ils soient fébriles ou non. Le seul inconvénient de la tuberculine de Denys réside dans le fait que la teneur des solutions augmente d'une façon beaucoup trop rapide.

[2] Béraneck. Une nouvelle tuberculine, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1905, p. 684 et *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1905, p. 857. Pour les détails, et notamment la démonstration de ses propriétés spécifiques, voir la conférence de Béraneck au Congrès des médecins suisses de 1907, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 juin 1907, p. 444 : La tuberculine Béraneck et son mode d'action.

[3] Sahli, professeur de clinique médicale à Berne (Suisse). *Le traitement de la tuberculose par la tuberculine. Mithridatisme et immunisation antituberculeuse.* Broch. de 100 p. traduite en français et annotée par les docteurs E. Güder et J. Pallard, de Genève. Paris, 1907, libr. Lemoine, 12, rue Bonaparte.

[4] Théoriquement il doit bien y avoir une certaine réaction *locale* du foyer malade, juste de quoi provoquer un peu de prolifération cellulaire et de formation conjonctive cicatricielle. Mais elle ne doit pas être cliniquement apparente ; elle doit passer complètement inaperçue.

tres et que, si tel n'est pas le cas, elle prouve simplement que certains malades ont une capacité de s'immuniser développée à un haut degré. Le traitement est, sans doute, beaucoup plus rapide, mais il y a trop de risques à courir et il est inutile d'en ajouter un de plus au cours d'une thérapeutique déjà très délicate, où les chances d'erreurs ne manquent pas, même pour un opérateur prudent et bien au fait de la méthode. Tout le monde est d'accord aujourd'hui sur ce point.

La tuberculinothérapie n'entrera dans la pratique courante que grâce à la « méthode lente », qui fut préconisée dès 1891 par Lichtheim, puis ensuite par Götsch, Sahli, Denys, Schnöller, Bauer, et qui est actuellement à l'étude en France entre les mains de phtisiothérapeutes distingués, tels que Guinard, Rénon, etc. Nous employons volontiers des doses initiales encore plus réduites que celles indiquées par le Professeur Sahli et nous sommes convaincu que l'on en viendra, dans la suite, à les réduire encore [1].

Nous débutons souvent avec la solution $\frac{A}{128}$ et même $\frac{A}{256}$, l'expérience nous ayant montré qu'il est de toute importance de débuter très doucement. Denys insistait déjà, il y a plusieurs années, sur la nécessité de bien « amorcer la cure ». Tout le succès du traitement dépend souvent de la façon dont il est commencé. L'hypersensibilité du malade s'observe surtout lorsque l'on débute avec des doses trop fortes ou que l'on augmente trop rapidement les doses dans les premières semaines du traitement. Avec de la patience on voit s'accoutumer des malades qui paraissaient tout d'abord devoir être rebelles à la tuberculinothérapie.

L'augmentation des doses doit être excessivement lente et, chez les malades très sensibles, nous préférons ne faire au début qu'une seule injection par semaine, pour les rapprocher ensuite peu à peu, sans toutefois abaisser l'intervalle au-dessous de 5 jours, parce qu'on a très facilement des effets de cumul. Les malades hypersensibles nous ont paru être assez souvent des malades peu atteints, plus intoxiqués que lésés, qui réagissent généralement par une sensation de fatigue intense et une diminution de poids. Lorsque la dose maxima tolérée, autrement dit leur « dose-limite », se trouve dans les solutions $\frac{A}{64}$ ou $\frac{A}{32}$, il faut chercher leur dose optima thérapeutique un peu au-dessous, dans les solutions $\frac{A}{128}$ ou $\frac{A}{256}$. Dès que l'on voit chez eux s'amender les symptômes, tant généraux que locaux, il faut s'en tenir à cette dose *utile* et ne pas vouloir à tout prix l'augmenter, parce que c'est cette dose-là, fût-elle très minime, qui a le maximum d'effet thérapeutique et qu'en l'injectant longtemps on voit

[1] Le professeur Sahli nous a dit depuis lors qu'il employait actuellement, tout au moins au début du traitement, des doses encore plus faibles que celles qu'il indiquait il y a deux ans.

souvent l'amélioration progresser d'une façon étonnante. Les doses les plus minimes de tuberculine sont d'une utilité considérable au malade en maintenant un certain degré acquis de mithridatisme qui aide puissamment l'organisme dans sa lutte et qui, par le relèvement de la nutrition générale et de la vitalité de l'organisme (appétit, poids, chute de la fièvre), favorise l'évolution locale des lésions dans le sens de la cicatrisation.

Il n'est pas possible de prévoir si un sujet s'adaptera rapidement à la tuberculine, pas plus qu'on ne peut prévoir la dose à laquelle il commencera à réagir : il faut attacher une grande importance à toute *diminution du poids* qui n'est pas explicable par des troubles digestifs ou autrement ; c'est là très souvent le premier indice que l'on entre dans la zone réactionnelle ; si l'on n'y prend pas garde, on a une petite réaction thermique, ou locale, après une ou deux injections suivantes.

La durée du traitement est extrêmement variable, mais généralement très longue. Le principe de l'immunisation active, sur lequel il repose, suffit à expliquer qu'une thérapeutique de ce genre ne puisse agir qu'à longue échéance. Il est nécessaire que malade et médecin soient armés d'une forte dose de patience. Certains malades, qui paraissent ne retirer aucun bénéfice apparent du traitement et l'abandonnent au bout de quelques mois, en retirent parfois de bons effets tardifs et présentent une amélioration qui ne peut être expliquée que par l'imprégnation tuberculinique reçue, fût-elle très insuffisante.

* * *

Comment se traduit l'effet thérapeutique de la tuberculine et que peut-on raisonnablement attendre de ce genre de traitement ?

Il ne faut pas oublier que celui-ci n'agit que sur un seul facteur, savoir la *sensibilité de l'organisme à la toxine.* Chez les malades guéris, celle-ci reparaît au bout d'un temps plus ou moins long (six mois, un an). C'est pourquoi, si le malade donne des raisons de croire que son immunisation a faibli, il est indiqué de reprendre le traitement à titre prophylactique. Il ne s'agit donc, comme l'a expliqué le Prof. Sahli, que d'une défense immunisatrice *relative* de l'organisme, entraînant une diminution (fondée sur le mithridatisme) de la sensibilité du malade à l'infection bacillaire.

La tuberculine ne peut exercer sur l'évolution de la tuberculose qu'une action lente, puisqu'elle n'agit qu'en renforçant les moyens naturels de défense de l'organisme, en produisant une immunisation active. L'évolution de la maladie ne peut pas être arrêtée tout de suite ; elle se poursuivra un certain temps malgré la tuberculine, même chez les malades qui bénéficieront du traitement. L'état général est le premier influencé, les lésions locales ne se modifient que beaucoup plus tard. Mais, ce qui montre d'emblée l'efficacité de cette thérapeutique, c'est qu'elle manifeste

ses bons effets *sans que les conditions de la vie du malade soient modifiées en quoi que ce soit.*

Les résultats obtenus ne peuvent donc pas être mis sur le compte du repos et de l'alimentation, comme ceux que l'on observe avec tous les médicaments expérimentés dans les services hospitaliers. Les malades d'hôpital ne sont pas démonstratifs à ce point de vue, car ils s'améliorent toujours, au moins momentanément. Les malades qui travaillent, se nourrissent mal et vivent dans de mauvaises conditions sont beaucoup plus démonstratifs. C'est pourquoi, soit dit en passant, nous estimons que les dispensaires antituberculeux devraient faire bénéficier largement leur clientèle de la tuberculine, à condition que les malades s'observent un peu et prennent sérieusement leur température.

Sans doute, tous les malades ne guérissent pas, même parmi ceux qui paraissent peu atteints, et cela surtout lorsqu'il s'agit de tuberculose *à marche rapide,* « parce que la vaccination de l'organisme ne dépend pas uniquement de la tuberculine, mais aussi et surtout de l'aptitude que possèdent les moyens de défense de l'individu à être stimulés par elle dans leur lutte contre le bacille et ses produits de sécrétion » (Béraneck). Il est donc évident que cette vaccination, possible au cours d'une évolution chronique, ne peut pas donner grand'chose dans les formes à marche rapide, qui sont plutôt justiciables de la sérothérapie.

L'efficacité de la tuberculinothérapie — si l'on tient à l'établir sur des statistiques — est amplement démontrée par celles des sanatoria où cette thérapeutique est appliquée à tous les malades sans choix depuis plusieurs années [1]. Il suffit qu'elle sauve un nombre notable de malades et qu'elle prolonge dans une mesure considérable la vie de ceux qui sont gravement atteints pour que l'efficacité d'une thérapeutique soit établie, sans qu'il faille recourir à des comparaisons avec d'autres méthodes qui ne lui sont, du reste, pas comparables. Nous disons simplement que la tuberculinothérapie dépasse de beaucoup en efficacité tout ce que nous avons fait jusqu'ici comme thérapeutique antituberculeuse et que, dans la plupart des cas bien étudiés et suivis longtemps, on a l'impression très nette que les résultats obtenus ne sont dus qu'à elle seule, ou qu'on n'eût pas pu les obtenir sans elle avec les autres méthodes de traitement.

En matière de tuberculose, affection essentiellement chronique, il ne faut pas demander à un traitement spécifique plus qu'il ne peut donner. On doit lui demander simplement de s'attaquer à la *cause* même de la maladie, de se montrer capable en clinique de défendre l'organisme contre elle, et c'est tout. Il ne faut pas lui demander d'agir rapidement, ni surtout de reconstituer des tissus détruits. Les lésions pulmonaires ne sont

[1] Voir à ce sujet : Denys, Le bouillon filtré du bacille de la tuberculose, Louvain 1905 ; Schnöller, *Congrès de la Tuberculose*, Paris 1905, p. 868 ; Hammer, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1907 ; Spengler, Ueber Tuberkulinbehandlung, Davos 1907 ; Moeller, *Deutsche Aerzte-Zeit.*, nov. 1907, analysé in *Revue de la Tuberculose*, juin 1908.

réparables que jusqu'à une certaine date et, une fois leur cause pathogénique supprimée, exigeront toujours du temps, beaucoup de temps, pour se réparer.

L. Guinard. — J'ai entendu avec le plus vif intérêt la communication de M. Pallard sur la tuberculine de Béraneck et je constate, avec plaisir, que les conclusions par lesquelles se terminait la communication que je faisais, l'an dernier au Congrès Français de Médecine, sur l'emploi des tuberculines et des sérums, semblent devoir se vérifier.

Je disais, en effet, que dans la thérapeutique de la tuberculose, à côté et comme adjuvants de la cure à la campagne, les tuberculines, ainsi que les préparations comportant l'usage d'extraits bacillaires méritent de retenir l'attention et d'être sérieusement mises à l'étude; car c'est du côté de ces moyens que paraissent jusqu'ici s'annoncer les résultats les pluts nets, les plus constants et les plus encourageants pour l'avenir.

Je crois cependant que, malgré les excellentes observations qui nous sont présentées, nous ne sommes pas encore suffisamment éclairés et qu'il y a lieu d'attendre des travaux plus nombreux et de plus longue haleine pour porter une appréciation exacte et définitive sur ces méthodes de traitement.

Je suis heureux également d'avoir entendu notre distingué confrère reconnaître que les diverses tuberculines sont assez peu différentes les unes des autres et que l'important est surtout de savoir se servir de celles que l'on utilise.

Quant aux sérums, je ne sais rien qui nous autorise à voir, de leur côté, la solution du grand problème du traitement de la tuberculose. Pour des raisons que j'ai précédemment exposées, je ne pense pas que l'on puisse décerner à l'un quelconque de ceux-ci le qualificatif d'antituberculeux; c'est *antituberculineux* qu'il faudrait dire et c'est d'ailleurs ainsi que nous avons désigné le sérum que nous avons préparé, il y a neuf ans, avec le professeur Arloing, et dont nous avons fait connaître la modeste valeur au Congrès International de Médecine de 1900.

Enfin je ne crois pas que, même quand il s'agit d'une tuberculine, nous soyons autorisés à parler de traitement *spécifique* de la tuberculose, car il n'est personne, à l'heure actuelle, qui puisse sérieusement soutenir que nous sommes en possession d'un spécifique.

Ces réserves faites, je ne puis que féliciter M. Pallard de son intéressante communication.

LES EFFETS DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PAR LE SÉRUM ANTITUBERCULEUX DE MARMOREK

Par **D. JACOBSON** (Paris).

Ayant pu utiliser le sérum antituberculeux de Marmorek depuis plus de quatre ans, nous nous permettrons de vous exposer les résultats qu'il nous a donnés dans le traitement de diverses formes de la tuberculose, aussi bien pulmonaire que chirurgicale. Ces résultats portent sur 44 cas et nous semblent intéressants surtout pour les raisons suivantes :

D'abord, ce traitement a été appliqué principalement à des malades avancés, arrivés à un degré tel de leur affection que le traitement classique de la tuberculose n'avait plus aucune prise sur eux ; l'action obtenue par le sérum était donc due uniquement à ce dernier ; du reste pendant toute la durée du traitement, aucun autre médicament en dehors du sérum n'a été administré aux malades. En second lieu, les résultats obtenus par le sérum se sont montrés définitifs. Dans un certain nombre de cas [1] que nous avons pu surveiller pendant deux, trois ou même quatre ans, nous avons constaté que la guérison déterminée par le sérum s'est maintenue intégralement, la cause initiale de la maladie, l'infection bacillaire ayant été vaincue par l'action spécifique du sérum antituberculeux.

Les 44 malades que nous avons traités se répartissent en *31* cas de tuberculose pulmonaire et *13* cas de tuberculoses chirurgicales diverses. Les pulmonaires étaient : cinq au Ier degré, quinze au IIme degré et onze au IIIme degré. Tous avaient un état général très mauvais et la plupart d'entre eux présentaient de la fièvre, de l'amaigrissement, de l'anorexie et des transpirations nocturnes. Presque tous se sont adressés au traitement sérique après l'échec du traitement médicamenteux habituel. Tous présentaient des bacilles de Koch dans les crachats.

Les résultats obtenus sont les suivants : sur ces 31 malades, cinq ont dû renoncer au traitement pour des raisons personnelles, non médicales. Sur les 26 autres, douze malades, dont neuf fébriles, sont entièrement guéris ; six malades, tous fébriles, ont été très améliorés ; dans deux cas l'affection a continué sa marche envahissante. Six sont morts, ceux précisément qui présentaient déjà avant le traitement de vastes cavernes et une cachexie prononcée. Parmi les malades guéris, trois étaient atteints de bacillose aiguë, avec fièvre et fonte rapide du parenchyme pulmonaire. D'une façon générale, l'action du sérum s'est manifestée avant tout sur la

[1] Voir *Progrès Médical*, 30 mai 1908.

fièvre et la dyspnée qui ont été souvent améliorées dès les premiers jours du traitement. Neuf des cas guéris ont pu être revus à plusieurs reprises, pendant plusieurs années et la guérison s'est toujours maintenue intégralement.

Les cas de tuberculose chirurgicale soumis au traitement sérique sont au nombre de 13 : orchite 2 cas, péritonite 1, néphrite 2, mal de Pott 1, tumeur blanche du coude 2, cystite 1 et adénites bacillaires 4 cas.

Sur ces 13 malades, 7 ont suivi assez longtemps le traitement pour arriver à une guérison absolue. Trois ont présenté une amélioration très notable, un cas reste stationnaire et dans deux cas l'application du sérum n'ayant duré que trois semaines au maximum, celle-ci a été trop courte pour pouvoir donner un résultat quelconque. Le premier symptôme influencé par le sérum est la douleur qui s'amende rapidement. La suppuration, parfois augmentée au début, diminue ; les fistules se ferment, et la lésion évolue vers la sclérose.

Le sérum a été administré dans tous les cas par séries, avec des intervalles de deux à trois semaines, entre une série et l'autre. Comme technique, nous avons introduit le plus souvent le sérum par la voie rectale, 10^{cm} tous les deux jours. La voie sous-cutanée n'a été utilisée que dans les cas graves et à la dose de $3\text{-}5^{cm}$, avec de longs intervalles de repos, pour éviter les phénomènes anaphylactiques, inhérents à toute sérothérapie.

En dehors de ces phénomènes d'anaphylaxie, peu fréquents et passagers (urticaire, érythème, douleurs articulaires, etc.) le sérum est très bien supporté par les malades, et il s'est toujours montré d'une innocuité absolue.

Les résultats personnels que nous avons obtenus par le sérum antituberculeux de Marmorek, sont d'accord avec ceux obtenus par la plupart des auteurs qui ont publié des travaux sur le même sujet. Si un certain nombre d'entre eux sont arrivés, après un essai loyal, à une autre conclusion, c'est parce que le plus souvent ils n'ont appliqué le sérum qu'à des cas trop avancés, où les lésions anatomiques et la cachexie rendaient toute amélioration impossible. Dans d'autres cas, le traitement sérique n'a été appliqué que trop peu de temps, durant 3-4 semaines et interrompu avant même que sa puissance curative ait pu s'exercer avec efficacité. D'un autre côté, beaucoup de phénomènes d'anaphylaxie ont été mis par plusieurs observateurs sur le compte du sérum, surtout il y a quelques années, lorsque l'anaphylaxie était presque inconnue. On a attribué ainsi au sérum de Marmorek des méfaits qui se produisent avec n'importe quel sérum de cheval, sérum antidiphtérique ou même sérum normal, lorsqu'on les injecte un certain nombre de fois. Mais aujourd'hui, un très grand nombre de travaux ont démontré que, phénomènes d'anaphylaxie mis à part, le sérum de Marmorek est d'une innocuité absolue, et des faits de plus en plus nombreux mettent en évidence son action curative et nettement spécifique dans la tuberculose.

INDICATION POUR L'EMPLOI DU SÉRUM ANTI-TUBERCULEUX DE MARMOREK ET POURCENTAGE DES RÉSULTATS

Par **Th. STEPHANI** (Montana, Valais).

Employé depuis quatre ans, à Montana, pour le traitement d'une cinquantaine de cas ayant résisté aux moyens usuels, le sérum de Marmorek nous a donné 58 % de résultats heureux.

L'indifférence et même l'hostilité témoignées à son égard proviennent de deux causes. La première est due à ce que son emploi est ordinairement réservé, comme ce fut notre cas, aux formes dont l'évolution s'aggrave et s'il se montre impuissant on est tenté de l'accuser non seulement d'inefficacité, mais d'être la cause de la désemparée finale. Son action n'est en effet pas constante puisqu'elle échoue 42 fois pour cent dans ces cas défavorables, mais ce sérum constitue cependant une ressource inestimable puisqu'il agit 58 fois pour cent dans de telles conditions.

Une autre cause de discrédit est le danger inhérent à toute sérothérapie. En se conformant à des règles nettement établies, on y échappe pour les injections souscutanées et du reste on a la ressource de la voie rectale toujours inoffensive.

L'efficacité du sérum est très grande dans les fontes aiguës, les formes galopantes, les pleurésies, les rechutes à gros tapage où précisément les tuberculines paraissent contre-indiquées et où l'on est fort désarmé. Son action est aussi manifeste dans les foyers osseux. Enfin le Marmorek est un précieux antidote des tuberculines. Il agit plus que ces dernières sur le taux bacillaire et sur l'assimilation.

En ces quatre ans, maints de nos malades, qui s'acheminaient vers la mort, lui ont dû la guérison. Ce n'est pas une panacée de la tuberculose, mais un moyen thérapeutique qui devrait être beaucoup plus largement employé, car il n'aggrave jamais les lésions et modifie fort souvent l'évolution des tuberculoses les plus graves.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PAR LE SÉRUM ANTITUBERCULEUX DE MARMOREK

Par **ERNEST UHRY** (Paris, Courbevoie).

Après l'échec thérapeutique de la tuberculine de Koch en 1898, la science médicale avait renoncé à tout remède spécifique tiré du bacille

de Koch, et n'avait plus recours qu'aux agents physiques et chimiques dans le traitement de la tuberculose.

Depuis quelques années, cependant, un courant très net se manifeste pour demander à nouveau, aux produits biologiques du bacille de Koch, le moyen de le combattre.

Vous n'ignorez pas, en effet, Messieurs, qu'on emploie pour le traitement spécifique de la tuberculose, plusieurs tuberculines et le sérum antituberculeux de Marmorek.

Mais, tandis qu'il existe des contre-indications à l'emploi des tuberculines, l'administration du sérum de Marmorek, agent d'immunisation passive, n'en comporte, à proprement parler, aucune.

Le sérum de Marmorek, vous le savez, s'applique à toutes les formes de tuberculose : chirurgicales ou pulmonaires, fébriles ou apyrétiques, tuberculoses au début ou fortement avancées.

Nous avons donc traité, par ce sérum, presque toutes les formes de tuberculose et ce sont les résultats obtenus durant une expérience de deux ans que nous rapportons ici.

Nous nous sommes inspirés, au cours de notre application, de l'idée bien souvent formulée par M. le Dr Marmorek, « qu'il faut, dans l'emploi d'un remède antituberculeux nouveau, afin d'éviter le plus possible les surprises du hasard, s'adresser à des formes graves ou moyennes, plutôt qu'à des cas de début ». Les résultats sont peut-être moins brillants, mais à coup sûr plus probants.

Cependant, après avoir acquis la certitude de l'action thérapeutique du sérum dans les cas avancés, nous avons voulu déterminer l'efficacité et la durée du traitement dans les cas au début.

Le nombre de malades traités par nous est de 94. Ils se répartissent de la façon suivante : 20 cas de tuberculose chirurgicale et 74 cas de tuberculose pulmonaire.

Les observations de tuberculose chirurgicale concernent :

5 cas d'adénites tuberculeuses cervicales ou sous-maxillaires.

1 mal de Pott sous-occipital.

1 cas d'adénomes multiples, cervical sous-maxillaire, sous-axillaire et rétro-mammaire.

1 cystite tuberculeuse.

1 ostéite tuberculeuse du calcanéum.

1 orchi-épididymite double avec ulcération du scrotum.

1 abcès du déférent avec adénite inguinale suppurée.

6 adénopathies trachéo-bronchiques.

1 phlébite tuberculeuse de l'avant-bras.

1 coxalgie au début avec adénites iliaques profondes et inguinales suppurées.

1 tumeur blanche grave du genou, chez un malade présentant en outre des accidents syphilitiques tertiaires (gomme).

De ces 20 malades, 17 sont totalement *guéris,* 3 sont améliorés : 2 le sont notablement, le 3me l'est légèrement. De ces trois derniers, l'un a cessé le traitement, le deuxième atteint d'adénomes multiples traités sans succès depuis deux ans, par différentes méthodes, a bénéficié fortement du traitement sérique mais il porte encore une fistule. Chez le troisième malade, atteint de tumeur blanche grave du genou, traité depuis quatorze mois, l'amélioration se fait très lentement, et nous ne pouvons encore porter de pronostic.

Les 74 autres cas concernent différentes formes de tuberculose pulmonaire.

2 cas de broncho-pneumonie de l'enfance suivis de *guérison.*

1 cas de bronchite aiguë tuberculeuse de l'enfance avec polyadénie et poussée aiguë d'adénopathie trachéo-bronchique ; *guérison.*

1 cas de phtisie aiguë, suivi de *mort,* chez un nourisson de quatre mois. Le traitement n'a été appliqué qu'une quinzaine de jours, et cessé à la demande de la mère.

1 cas de méningite tuberculeuse traitée à la fin du deuxième septénaire chez un enfant et suivi de *mort.*

28 cas de tuberculose pulmonaire au Ier degré dont 10 seulement ayant des bacilles de Koch dans leurs expectorations, mais dont les 18 autres présentaient cliniquement tous les symptômes de tuberculose au début et chez lesquels nous ne pouvions déceler la bacillose, l'oculo-réaction n'étant pas encore admise à cette époque, dans la pratique.

De ces 28 malades, 27 sont guéris, 1 fortement amélioré.

Des 16 cas de tuberculose au IIme degré, 5 sont guéris, 9 notablement améliorés, 1 est mort. Un malade a cessé le traitement.

Les résultats obtenus chez nos 25 malades atteints de tuberculose au IIIme degré sont : 1 guérison, 9 améliorations notables, 13 morts. Deux autres malades n'ont pas continué à se faire traiter.

Les 13 malades morts appartenaient tous à la période ultime du IIIme degré ; j'ajouterai que 6 d'entre eux n'ont été traités que pour leur donner une satisfaction morale, ainsi qu'à leurs familles, et n'ont reçu que 6 à 15 injections.

L'examen des crachats de tous nos malades du IIme et IIIme décelait des bacilles de Koch. Ceux d'entre eux que nous signalons comme guéris, ne présentent plus, après une cessation de traitement variant de 21 à 6 mois, de symptômes physiques ou fonctionnels et leurs expectorations sont exemptes de bacilles de Koch.

Au total, nous trouvons :

Sur 20 cas de tuberculose chirurgicale, 17 guérisons, 2 améliorations notables, 1 amélioration légère.

Sur 28 cas de tuberculose pulmonaire au Ier degré, 27 guérisons, 1 amélioration notable.

Sur 16 cas de tuberculose pulmonaire au IIme degré, 5 guérisons, 9 améliorations notables, 1 mort, 1 cessation de traitement.

Sur 25 cas de tuberculose pulmonaire au IIIme degré, 1 guérison, 9 améliorations notables, 13 morts, 2 cessations de traitement.

Sur 5 cas de tuberculoses particulièrement graves, tels que bronchopneumonies et méningite, nous pouvons relever 3 guérisons et 2 morts.

Tels sont, Messieurs, les résultats envisagés numériquement.

L'efficacité du traitement par le sérum antituberculeux de Marmorek vous apparaîtra, comme à nous, plus grande encore quand je vous dirai que la majorité de nos malades étaient dans des conditions lamentables de vie matérielle et d'hygiène et qu'en outre tous nos patients non fébriles, ou devenus tels par le traitement ont repris leur travail quotidien, souvent pénible par sa nature et sa durée.

Nous avons eu recours aux injections hypodermiques et rectales.

Le plus souvent nous avons associé ces deux modes d'injections au cours d'une même série.

Nous devons faire remarquer que dans certains cas, l'action du sérum a cessé de se faire sentir au cours de son administration par voie rectale, pour se manifester à nouveau nettement avec la reprise des injections hypodermiques. Aussi nous nous demandons si la résorbtion du sérum par voie rectale se fait au même degré chez tous les sujets. Il nous faudrait, pour une application plus méthodique encore du sérum, pouvoir rapidement et scientifiquement distinguer si, chez certains malades, il ne faudrait point avoir recours aux seules injections hypodermiques pour obtenir tout le bénéfice du traitement sérique.

Jamais nous n'avons observé d'accidents tant soit peu sérieux, même en employant des doses de 25cc. Les seuls incidents survenus au cours de l'administration du sérum par voie hypodermique sont de l'urticaire sérique ou de l'œdème douloureux avec aspect érésypélateux des téguments au niveau du point d'inoculation, accompagné d'une légère hyperthermie.

Ces phénomènes d'anaphylaxie sont inhérents à toute médication sérique et disparaissent rapidement en mettant le malade au repos.

En résumé, Messieurs, tirant nos conclusions d'une expérience qui nous paraît suffisamment grande, nous croyons pouvoir affirmer que le sérum antituberculeux de Marmorek est d'une innocuité absolue et que les faibles inconvénients signalés ne peuvent en aucune façon contre-indiquer l'emploi de ce *remède spécifiquement curatif de la tuberculose.*

SUR LA COMPOSITION DES SUBSTANCES LIPOÏDES DE L'ORGANISME ET LEUR RÔLE DE DÉFENSE CONTRE LES INFECTIONS

Par **E. GÉRARD, G. LEMOINE** et **LEULIER**

Le nom de substances lipoïdes est généralement donné au mélange des produits retirés des tissus et organes par traitement à l'éther. Ces lipoïdes sont formés par des corps gras, des phosphatides et des composés cholestériques. Ces derniers ne comprennent pas seulement la cholestérine animale, mais aussi ses dérivés d'oxydation et un éther-oxyde de la cholestérine. Déjà, en 1907, Isaac Lifschutz a montré que la cholestérine est oxydée par le permanganate de potasse en donnant trois dérivés différents qu'il a retrouvés dans la graisse de suint. Peu de temps après, ce même auteur décelait la présence de ces oxycholestérines et de l'éther-oxyde de la cholestérine dans la graisse des os et dans le sang.

Dans ce présent travail, nous avons déterminé les proportions de substances lipoïdes contenues dans certains organes et tissus. Pour cela on a prélevé ces derniers sur des chiens dès qu'ils ont été sacrifiés. Les tissus et organes sont pulpés, rapidement desséchés et mis dans une cartouche filtrante de Schleicher et Schull, puis épuisés complètement au Soxhlet par de l'éther sec. Le produit de l'évaporation de la liqueur éthérée constitue les substances lipoïdes. Ces lipoïdes ont l'aspect d'un produit cireux, de consistance plus ou moins ferme suivant l'organe, donnant toutes les réactions intenses de la cholestérine et contenant du phosphore organique.

Nous avons dosé dans les différents lipoïdes obtenus les composés cholestériques en reprenant ceux-ci par l'acétone pure et transformant le résidu de l'évaporation acétonique en benzoate de cholestéryle par éthérification de la cholestérine au moyen de l'anhydride benzoïque. Voici les résultats obtenus :

	Eau %	Proportion de lipoïdes pour 100 grammes d'organe desséché	Proportion de composés cholestériques p^r 100 grammes d'organe desséché	Proportion de composés cholestériques p^r 100 grammes de lipoïdes
Poumon	76,00	8,35	2,80	33,60
Capsules surrénales	51,00	60,30	15,07	24,90
Prostate	18,30	13,10	7,90	60,60
Pancréas	65,44	27,00	3,30	12,5
Rate	75,50	13,40	7,20	54,1

La moelle de bœuf ne renferme que des traces de cholestérine. Rappelons aussi que Kossel et Lilienfeld ont trouvé, dans le thymus desséché, 4,40 % de cholestérine et que cette dernière substance a également été signalée dans les muscles, le testicule, les cheveux, le cristallin, les globules blancs (7,4 % des leucocytes desséchés) et les globules rouges. On sait aussi que la cholestérine a été trouvée dans de nombreux exsudats pathologiques. C'est donc une substance qui n'existe pas seulement dans le cerveau et la bile, mais qui accompagne, en proportion plus ou moins grande, les corps gras de l'organisme, tant végétal qu'animal. La grande diffusion dans l'organisme des substances lipoïdes et, en particulier, de leurs constituants, les composés cholestériques, est un fait qui est donc bien établi. Dès lors, si, à ce sujet, nous rapprochons d'une part l'action anti-hémolytique de la cholestérine bien démontrée par Ranson, Haussmann, Salkowski et surtout par les intéressants travaux d'Iscovesco, et l'action antitoxique de la cholestérine mise en évidence par Phisalix, Vincent et autres, et, d'autre part, les théories nouvelles de la dégénérescence graisseuse de certains organes dans les intoxications, on arrive à une conception très vraisemblablement réelle du rôle des lipoïdes.

D'après les travaux récents de différents auteurs (Lebedeff, Rosenfeld, Leik, Winkler), la dégénérescence graisseuse des organes (foie, cœur, rein, poumon) consécutive aux intoxications minérales, organiques ou bien microbiennes, ne serait pas due, comme on le croyait, à une production locale de la matière grasse sous l'influence du poison, mais à une migration de la graisse vers les organes. Ce transport de graisse nécessité par les besoins de l'économie paraît évident depuis que l'on a perçu pendant la transformation graisseuse d'un organe une plus grande quantité de graisse dans le sang circulant. Cette mobilisation de la matière grasse vers l'organe envahi par le poison constituerait un moyen de défense de l'organisme pour lutter contre l'intoxication. Or toutes les matières grasses de l'écononomie entraînent par un phénomène de dissolution les composés phosphorés, dits phosphatides et les produits cholestériques pour former ce mélange complexe qu'on appelle les lipoïdes.

N'est-il pas rationnel d'admettre qu'au moment d'une intoxication l'organe menacé fasse appel aux matières grasses qui dans leur migration apportent leur contingent de cholestérine pour exercer son action antitoxique et aussi son pouvoir anti-hémolytique, sachant que la plupart des poisons ont une action destructive envers les globules rouges.

Ce dernier fait est si vrai que H. Iscovesco, à la suite de ses travaux sur le pouvoir anti-hémolytique de la cholestérine, a préconisé cette substance au point de vue thérapeutique dans tous les cas de déglobulisation, et que Hugo Pribram a observé que la résistance des globules rouges à l'action hémolytique de certaines substances, comme la saponine par exemple, serait due aux corps lipoïdes et en particulier à l'un de ses constituants, la cholestérine qui compose la membrane protectrice. On pourrait également, au sujet du rôle des lipoïdes dans l'organisme, rap-

peler les recherches si intéressantes et si patiemment poursuivies de Nicloux, sur les anesthésiques, recherches qui ont conduit cet auteur à cette conclusion, à savoir que dans les centres nerveux les différentes parties fixent d'autant plus de chloroforme, au cours d'une anesthésie, qu'ils sont plus riches en lipoïdes.

Devant tous ces faits, il nous semble que le rôle des corps lipoïdes en pathologie générale se précise et que l'on a d'excellentes raisons pour les considérer comme des produits de défense que notre organisme utilise pour lutter contre les intoxications.

DE L'ACTION BACTÉRIOLYTIQUE DE CERTAINS CORPS EXTRAITS DES LIPOÏDES BILIAIRES

Par **G. LEMOINE** (de Lille).

Les lésions tuberculeuses, quand elles arrivent à guérir, le font en général par un processus de cicatrisations liées au développement du tissu conjonctif. On admet même que, dans bien des cas, les nodules tuberculeux s'enkystent dans une coque fibreuse, les bacilles restant encore vivants au milieu de la lésion, ainsi séparée du reste de l'organisme. A côté de ce mode de cicatrisation, il en existe un autre qui consiste surtout dans la disparition graduelle des bacilles tuberculeux sans modification des surfaces sur lesquelles ils vivaient. C'est un processus que j'ai pu observer chez des phtisiques traités par les produits extraits des lipoïdes biliaire. Certains malades voient leur état général s'améliorer considérablement en même temps que les bacilles disparaissent totalement de leurs crachats, alors que les signes d'auscultation changent à peine. Cette disparition des bacilles, aboutissant en somme à la guérison de la maladie, ne peut guère s'expliquer autrement que par des phénomènes d'osmo-nocivité. Ce qui permet encore de le faire supposer, c'est la disparition rapide des lésions tuberculeuses du larynx et du lupus de la peau, quand on pratique des attouchements directs avec les extraits biliaires.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LA PARATOXINE

Par **M. CAUDRON**

Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lille.

Rappelant que les travaux des cliniciens et des physiologistes ont prouvé que le foie est le véritable organe défenseur de l'organisme contre les agents toxiques ou infectieux, que la cholestérine joue un rôle antitoxique puissant, que la pyocianase a un pouvoir bactéricide et bactériolytique considérable dû aux lipoïdes, le Dr Caudron arrive à montrer que les extraits biliaires complexes retirés des lipoïdes de la bile et connus sous le nom de paratoxine possèdent des propriétés anti-toxiques beaucoup plus accusées. Utilisée contre la tuberculose pulmonaire, la paratoxine exerce une action modificatrice énergique, elle est capable de conduire à la guérison définitive.

Le docteur Caudron apporte les résultats par lui obtenus depuis 4 ans à l'hôpital, dans un dispensaire et dans sa clientèle privée; il donne ensuite ses observations cliniques.

A l'hôpital les résultats sont médiocres, les tuberculeux parqués dans une salle commune se réinfectent les uns les autres et se colportent des complications pulmonaires fréquentes.

Chez les tuberculeux pauvres non hospitalisés, les résultats sont de beaucoup supérieurs. Chez les tuberculeux de clientèle, les résultats sont parfois inespérés. Chez les tuberculeux arrivés à la troisième période de la maladie, le docteur Caudron a observé une amélioration notable portant sur quelques symptômes comme la toux, la fièvre, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement. La guérison peut être obtenue, mais elle est exceptionnelle.

Les tuberculeux de la deuxième période présentent une amélioration bien plus considérable; chez eux la fièvre ne tarde pas à diminuer progressivement, l'anorexie disparaît en l'espace de quelques semaines, l'appétit revient et l'embonpoint s'installe peu à peu. Quant aux sueurs nocturnes, à la toux, à la dyspnée, elles diminuent à mesure que l'état général s'améliore.

Le nombre des bacilles tuberculeux et des microbes associés diminue peu à peu au point de disparaître au bout de quelques mois de traitement. Les cas de guérison complète sont très nombreux.

Sous l'influence des injections sous-cutanées et intralaryngées de para-

toxine, la laryngite tuberculeuse et les lésions pulmonaires se cicatrisent assez rapidement.

Les tuberculeux traités par la paratoxine alors qu'ils ne sont qu'à la première période réagissent bien plus vite encore à la médication et la guérison est de règle à brève échéance.

Cette médication n'est pas toxique, elle ne provoque aucun accident pourvu que l'on ait la précaution de pratiquer les injections suivant les règles de l'antisepsie et de l'asepsie.

La suralimentation, le repos, la cure d'air complètent heureusement le traitement, de même que les diverses médications symptomatiques habituellement utilisées.

M. Mongour (Bordeaux). — Je félicite M. Caudron des résultats merveilleux que lui a donné l'application de la paratoxine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire à tous les degrés, et chez tous les malades, quelle que fût leur condition sociale. Je le félicite d'avoir constaté en trois et quatre mois la cicatrisation de lésions caverneuses.

Hélas ! je ne suis pas d'accord avec M. Caudron et je crains bien que M. Caudron ne soit pas d'accord avec Lemoine.

1° Au point de vue des résultats thérapeutiques. La paratoxine dont le nom me paraît assez peu judicieux, puisque d'après les explications de M. Lemoine elle agirait surtout en provoquant la bactériolyse, ne m'a donné aucun résultat soit en ingestion, soit en injection. Elle ne m'a même pas fourni l'illusion d'une action thérapeutique telle que je l'ai constatée avec les différentes tuberculines. Rien, rien ; quelques réactions thermiques sans importance et c'est tout !

J'ai bien observé au Ier et au IIme degré certaines améliorations, mais à la vérité peu sensationnelles, peu impressionnantes ! J'ai vu en utilisant la paratoxine et en soumettant mes malades au repos, à la suralimentation et à l'aération continue ce que j'ai vu sans employer la paratoxine, en prescrivant simplement le traitement classique.

La méthode de M. Lemoine bénéficiait encore de cette faveur que je n'ai pu la mettre en pratique que chez les malades aisés, en mesure de faire les frais de la cure hygiéno-diététique.

Quant aux pauvres, je n'en parle pas ! Je n'ai pu leur imposer les frais d'une thérapeutique aussi coûteuse et c'est en vain que je me suis adressé à M. Lemoine pour obtenir, en leur faveur, un adoucissement des tarifs somptuaires.

A cette occasion, je déplore que les promoteurs de thérapeutiques prétendues efficaces ne puissent disposer pour nos malades pauvres d'une quantité, fût-elle minime, de leur produit. Il faudrait songer à imposer une réserve en faveur des pauvres dans les contrats commerciaux.

2° Dans sa communication, M. Lemoine nous a dit que la paratoxine ne guérissait pas en provoquant la cicatrisation des lésions pulmonaires. « Là où est un trou reste un trou », telle fut à peu près son expression. La guérison serait le résultat d'une véritable bactériolyse. Or M. Caudron qui a constaté, grâce à la paratoxine, ce magnifique résultat de 70 % de guérisons et de 65 % d'amé-

liorations nous dit avoir surpris nettement le processus de cicatrisation chez les cavitaires. Le trou a donc été bouché ! Qui se trompe ? M. Caudron ou M. Lemoine, à moins que ce ne soit la paratoxine.

M. Caudron nous a dit encore que la guérison était conséquence de la diminution des poussées congestives au niveau des foyers de ramollissement. Sur ce point d'anatomie pathologique, je demanderais à M. Caudron des explications complémentaires. Je ne conçois pas en effet que des foyers de ramollissement puissent être enkystés s'il ne se produit pas autour d'eux une zone plus ou moins étendue d'inflammation.

Enfin M. Caudron nous a dit que grâce à la paratoxine on assistait non seulement à la disparition du bacille de Koch dans les crachats, mais aussi à la disparition de tous les agents microbiens associés. D'où il faudrait conclure que les tuberculeux ainsi traités rejetteraient une expectoration aseptique. C'est presque trop beau !

Je ne mets en doute la bonne foi de quiconque, mais je proteste énergiquement contre l'exploitation commerciale, sous le couvert de communication dans nos Congrès ou dans les Corps savants, de médications insuffisamment étudiées, inefficaces ou nuisibles. Cette exploitation se fait surtout au détriment du malade pauvre qui, plus que tous les autres, a droit à notre sollicitude et à notre protection.

Il fallait que ces vérités fussent dites à un Congrès de médecine [1].

L. Guinard (Paris). — Comme notre collègue, le professeur agrégé Mongour, je suis absolument désolé que le temps ne nous ait pas permis, à la séance d'hier, de discuter de suite, comme nous nous le proposions, la valeur du traitement de la tuberculose par les produits Gérard-Lemoine, alors que M. Lemoine et M. Caudron étaient encore présents. Je tiens à bien faire remarquer que si nous n'avons pas pris la parole, après la communication de MM. Gérard, Lemoine et Leulier, c'est qu'il ne nous était pas possible de le faire utilement sans avoir entendu le complément de l'exposé du professeur Lemoine, par M. Caudron. Or, c'est dans la hâte d'une fin de séance, déjà trop longue, que nous avons pu avoir connaissance de la communication de ce dernier.

Mais M. Lemoine savait que des objections sérieuses devaient être adressées à sa méthode, il n'ignorait pas que l'ordre du jour de cette séance portait en tête, pour deux heures, l'ouverture de la discussion sur la communication de M. Caudron et nous avons l'extrême regret de n'avoir ici personne pour nous répondre.

Ceci dit, et puisque, cependant, rien ne s'oppose à ce que nous soumettions à notre tour au Congrès notre appréciation sur un procédé de traitement qui lui a été soumis, je déclare que, personnellement, je n'ai jamais ordonné la paratoxine ; j'ai eu seulement l'occasion d'être appelé en consultation et de soigner des malades auxquels on en avait ordonné, dont plusieurs avaient fait un usage prolongé et très méthodique de ce produit, qui leur était administré par injections hypodermiques et par ingestion. Or, je n'ai pas eu, comme M. Caudron, la chance de constater les succès merveilleux qu'il a obtenus ; car bien qu'il ne s'agisse ni de phtisiques, ni de tuberculeux d'hôpital, les résultats ont été par-

faitement nuls. Sauf quelques mouvements fébriles, d'ailleurs sans importance, que j'ai pu relever sur les courbes de trois malades qui s'observaient fort bien, je ne crois pas qu'on puisse dire que la paratoxine est un agent difficile à manier ; voilà pourquoi, jusqu'à preuve contraire, car j'ai le grand regret de n'avoir pas été convaincu par l'enthousiasme de M. Caudron, je considère la paratoxine comme tout à fait innocente de ce qui pourrait être mis à son actif, en bien ou en mal.

Une autre raison me permettait d'avoir, a priori, quelques doutes sur la valeur de la méthode de MM. Gérard et Lemoine, c'est que cette méthode a été introduite en thérapeutique à la suite d'expériences où l'on relève des erreurs difficiles à expliquer.

En effet, dans une communication qu'ils présentaient à la Société de Thérapeutique, le 19 novembre 1907, MM. Gérard et Lemoine rendaient compte en ces termes de leurs essais préliminaires sur les cobayes. Je reproduis textuellement :

« Nos expériences furent faites sur les cobayes. Elles furent nombreuses. Voici comment nous avons procédé : à chaque expérience nous avons pris 18 cobayes, divisés en trois séries égales. Ces trois séries reçurent en injection intra-abdominale la même quantité d'une émulsion de bacilles tuberculeux. La série A ne fut soumise à aucun traitement, la série B fut traitée à la cholestérine, la série C fut traitée à la paratoxine. Quant aux résultats, les cobayes de la série A présentèrent d'abord une fièvre élevée (*40 degrés le sixième jour après l'injection*) qui descendait ensuite vers *37°,5* ou se maintenait à *39°* ; les cobayes mourraient vers le vingt-cinquième jour.

« Les cobayes de la série B présentaient une légère hyperthermie, en général moins prononcée que dans la série A. Leur poids augmentait jusqu'à la mort, régulièrement, tandis que dans la série A, il y avait une augmentation brusque du poids qui diminuait par la suite. Pour les cobayes de la série C la température ne dépassa pas *38°*, et au bout d'une dizaine de jours elle était en général de *37°*. Le poids subissait une marche ascendante régulière. »

Or, dans ce compte rendu d'expériences, nous remarquons d'abord que MM. Gérard et Lemoine qualifient de *fièvre élevée*, pour le cobaye, une température de *40°* et qu'ils nous signalent comme bonne pour les animaux de leur série C, traités par la paratoxine, une température qui ne dépasse pas *38°*, ajoutant qu'au bout d'une dizaine de jours, cette température était en général de *37°*. On peut se demander alors comment, dans ces expériences, les températures étaient prises ou s'il s'agissait d'une race particulière de cobaye, car il est connu que ces animaux oscillent normalement entre 39°, 39°,5, 40°, voire même 40°,5 et que jamais on ne constate, chez eux, à l'état normal de température se maintenant longtemps au-dessous de 38°. Des applications cliniques basées sur de telles expériences nous ont quelque peu surpris, d'autant que les résultats qu'on leur attribue ne sont pas moins extraordinaires.

A propos de la paratoxine, on voudra bien nous permettre d'exprimer le regret que des chercheurs ou des médecins n'apportent pas une modération plus grande dans les conclusions qu'ils tirent de leurs essais de traitement de la tuberculose. Les malheureux malades qui, de toutes façons, font les frais de ces tentatives, grâce à la publicité que, pour des raisons diverses, chacun

croit bon de faire en faveur des procédés qu'il préconise, les malades, dis-je, sont entretenus dans un état de perpétuel énervement, ne sachant à quelle nouvelle thérapeutique se vouer et passant de tous les espoirs aux plus cruelles des désillusions. Qui trouvera exagéré, qu'au nom de cette multitude, une protestation s'élève contre un état de choses d'autant plus regrettable qu'il menace de s'aggraver encore. Certes nous avons tous les mêmes aspirations et nous considérons comme dignes de tous les éloges les chercheurs qui s'attaquent à la poursuite du meilleur traitement de la bacillose, au risque de sacrifier, sans profit, une existence entière. Nous voudrions applaudir à une découverte sensationnelle et c'est tout simplement parce que nous ne voyons rien d'extraordinaire, dans ce qui nous a été présenté jusqu'ici, que nous ne partageons pas la confiance que nos confrères accordent à des procédés qui, en somme, ne représentent que de simples adjuvants.

Même en ce qui se rapporte à la cure de repos au grand air, nous sommes des juges sévères, car nous ne lui demandons que ce qu'elle peut donner et j'avoue n'avoir jamais vu de tuberculeux au *troisième degré* arriver à faire, au Sanatorium, les cures parfaites et vraiment miraculeuses que nos collègues nous disent avoir obtenu avec le sérum Marmorek ou la paratoxine.

On ne saurait cependant prétendre que les médecins de Sanatoriums sont hostiles à toutes nouvelles découvertes qui se substitueraient à la méthode toujours classique du traitement par le repos physique et moral à l'air et à la campagne ; l'empressement et le zèle avec lequel on travaille et on essaie toutes les nouveautés, dans nos maisons de cure, nous défendent suffisamment contre ce reproche.

J'ai, moi aussi, usé beaucoup d'adjuvants, tuberculines, sérums, etc., et c'est précisément parce qu'à cet égard je crois avoir acquis une certaine expérience, que je m'explique mal la confiance exclusive de certains de nos collègues pour telle ou telle méthode.

La thérapeutique antituberculeuse est aujourd'hui encombrée de tant de formules, de tant de méthodes nouvelles, d'un si grand nombre de produits : médicaments, extraits organiques, sérums, tuberculines, eau de mer, etc., etc., qu'il est impossible de savoir quelle est, de ces médications variées, la plus recommandable. Si une seule d'entre elles avait une réelle valeur, il n'y en aurait pas tant.

Dans ses récentes conférences sur le traitement pratique de la tuberculose pulmonaire, M. Rénon a donné la note exacte en disant que, contre la tuberculose, tout procédé nouveau, pourvu qu'il soit inoffensif, donne toujours des résultats satisfaisants... parce que tout traitement imposé par un médecin ayant foi en sa thérapeutique, développe chez le malade un facteur psycho-thérapique de guérison, toujours le même. A cela, cependant, je crois que je peux ajouter l'extrême sensibilité de l'organisme tuberculeux, qui le fait réagir aux moindres influences modificatrices, inaccoutumées, internes ou externes, faisant qu'un médicament, même très peu actif, un changement de régime ou de climat, développent chez lui des mouvements réactionnels, parfois des plus heureux.

M. Rénon remarque encore que si l'on compare les résultats obtenus par les diverses médications antituberculeuses, on les voit toujours les mêmes ; il y a, pour chaque méthode, un taux identique de résultats satisfaisants, un coefficient

normal d'améliorations qu'aucune médication particulière n'a encore dépassé bien sensiblement.

Il est donc bien clair que de tous les procédés nouveaux aucun ne mérite, actuellement, d'être considéré comme le remède efficace de la tuberculose ; malgré la prétention exprimée et les merveilleuses statistiques apportées par chaque inventeur, le traitement *spécifique* de cette maladie n'est pas encore trouvé.

M. Jaquerod (Leysin). — D'une vingtaine de cas de tuberculose pulmonaire traités par la paratoxine, je remporte l'impression que l'action de ce médicament est excessivement anodine, la plupart du temps absolument nulle. Je n'ai jamais obtenu d'augmentation de poids, ni de diminution des crachats ou des bacilles, même quand le traitement a été poursuivi pendant trois mois. Dans quelques rares cas, j'ai obtenu une légère diminution de la température. Aucun résultat dans les entérites tuberculeuses (3 cas).

Si l'on peut attribuer théoriquement quelque valeur à la paratoxine, je crois qu'en pratique on peut la remplacer avantageusement par un autre produit d'opothérapie hépatique : l'huile de foie de morue. C'est meilleur... et c'est moins cher.

LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PAR L'HÉLIOTHÉRAPIE

Par **M. MORIN** (Leysin).

La scrofulose et la tuberculose avec leurs localisations les plus diverses sont traitées dans les climats de montagne depuis un certain nombre d'années. Les conditions spéciales du climat d'altitude ont sur ces maladies une influence curative évidente; on a attribué cette action aux différents facteurs qui caractérisent ce climat. *La raréfaction de l'air, sa sécheresse, sa pureté* ont été tour à tour invoquées comme les causes principales de cette action favorable.

Depuis quelque temps, on attribue aussi et peut-être plus encore

[1] Cette communication donna lieu à un échange de lettres entre M. Lemoine et M. Mongour. On trouvera ces lettres dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*, 29 nov. et 20 déc. 1908.

qu'aux facteurs précédents, une influence très grande à la *lumière* et au *soleil*, qui présentent sur la haute montagne des caractères très spéciaux.

Aussi bien, ces qualités de la lumière solaire dans la haute montagne doivent-elles être de plus en plus considérées comme le facteur principal du climat d'altitude, et le malade qui séjourne sur les hauteurs et vit journellement dans une atmosphère constamment traversée par les radiations solaires profite de cette action salutaire même lorsqu'il se borne à faire la cure d'air sous sa couverture et en se plaçant à l'abri des rayons directs du soleil. En effet, la lumière diffuse elle-même est à la montagne très différente de ce qu'elle est à la plaine; les divers rayons qui composent le spectre de la lumière s'y trouvent en plus grande quantité et y ont une intensité plus considérable. Cela nous explique pourquoi le visage des personnes qui vivent en plein air en se garantissant contre l'action directe du soleil se pigmente plus qu'à la plaine, et pourquoi les plantes d'appartement qui ne reçoivent pas le soleil directement, y ont également des couleurs plus éclatantes. Donc, la luminosité de la montagne, indépendamment de l'insolation directe, présente des caractères de nature et d'intensité qui lui sont propres.

Mais si l'on s'expose sans écran aux rayons du soleil, il se produit alors des phénomènes locaux et généraux d'une intensité beaucoup plus considérable, qui tiennent à la force des radiations du soleil et à la transparence de l'air. Ce sont ces phénomènes qu'on utilise avec profit pour le traitement des tuberculoses chirurgicales et dont l'emploi se généralise aussi pour les tuberculoses pulmonaires.

La lumière blanche du soleil est composée, comme on le sait, d'un certain nombre de rayons diversement colorés, qui vont du rouge au violet en passant par l'orangé, le jaune, le vert, le bleu et l'indigo. A l'une des extrémités du spectre se trouvent les rayons rouges, à l'autre, les violets. Les propriétés physico-chimiques de ces divers rayons sont différentes et varient suivant leur amplitude et leur longueur d'ondes. Tandis que certains rayons (rouges) ont des effets plutôt caloriques, d'autres (jaunes) ont un pouvoir éclairant intense, d'autres encore (violets) produisent surtout des effets chimiques, c'est-à-dire qu'ils réduisent certains sels, favorisent les oxydations organiques et détruisent les microbes.

Or, à côté des radiations perceptibles par notre œil, il en est d'autres qui sont invisibles, et dont la présence n'est reconnue que par la constatation de leurs propriétés physico-chimiques. C'est ainsi qu'on a décelé l'existence de rayons qui débordent la partie rouge visible du spectre; on les a appelés rayons infra-rouges. A l'autre extrémité du spectre, on a constaté des rayons invisibles à action chimique très intense et qu'on a nommés rayons ultra-violets.

L'étude des effets thérapeutiques de ces différents rayons se poursuit

actuellement et l'on cherche quelle est l'influence spéciale de certaines couleurs sur les états pathologiques les plus divers. Cette étude est loin d'être achevée, mais certains points sont maintenant acquis et leur application en thérapeutique a passé dans le domaine des faits.

Nous ne pouvons entrer ici dans la description approfondie de l'action de toutes les radiations du spectre sur l'organisme. Il nous suffira de dire que l'action la plus intense est attribuée à ces rayons infra-rouges et ultra-violets que nous avons signalés tout à l'heure; les premiers possédant une action stimulatrice de la nutrition, une action tonique qui augmente considérablement le pouvoir de résistance et de défense de l'organisme, tandis que les seconds, les ultra-violets, sont doués de propriétés bactéricides et exercent sur les tissus malades une action modificatrice intense.

Ce sont ces rayons que Finsen le premier a employés dans le traitement des lupus.

Au reste, les traitements par la lumière solaire à la montagne se font au moyen de la lumière blanche, c'est-à-dire en employant tous les rayons émanant du soleil, sans en exclure aucun. Il ne semble pas, en effet, qu'il y ait avantage à n'utiliser que certains rayons à l'exclusion des autres, et d'ailleurs nos connaissances sur les propriétés de toutes les radiations sont encore trop fragmentaires pour que nous puissions nous laisser guider par des vues théoriques alors que l'expérience nous prouve chaque jour la grande valeur de la lumière complète.

Mais, nous demandera-t-on, pourquoi faut-il que l'emploi de la lumière solaire se fasse à la montagne ?

Parce que, comme nous l'avons dit plus haut, l'intensité de cette lumière est beaucoup plus considérable à la montagne qu'à la plaine. Cela tient au pouvoir d'absorption que possède l'atmosphère sur les rayons du spectre et spécialement sur les rayons infra-rouges et ultra-violets. Violle, en examinant surtout les infra-rouges, a montré que leur absorption qui était au Mont-Blanc de 6 % était au bord de la mer de 25 à 30 %, et Gamgee en prenant des photographies du spectre solaire à la montagne et à la plaine, a signalé l'énorme diminution des rayons ultra-violets à mesure qu'on s'enfonce dans les couches profondes de l'atmosphère. Cette diminution peut aller jusqu'à 90 %.

Ce sont les poussières, les micro-organismes, les gouttelettes de vapeur d'eau qui absorbent avec une telle intensité les radiations utiles du soleil. Malgré cette absorption, les rayons caloriques, lumineux et chimiques de la lumière solaire conservent encore à la plaine une valeur réelle, mais une valeur qui est sans comparaison possible avec celle de la lumière solaire telle qu'on la trouve à l'altitude.

M. Rollier nous fait entrevoir comme prochaine la publication de travaux de M. Rosselet, licencié ès-sciences, assistant de M. Henri Dufour, professeur de physique à l'Université de Lausanne, sur la mensuration de l'intensité des radiations solaires à la montagne. Ces études

présentent un grand intérêt et nous espérons pouvoir en donner prochainement le détail.

Comme pour beaucoup d'agents physiques, les empiriques ont employé l'action curative de la lumière, avant que les médecins se soient emparés de cette méthode.

Les bains d'air, de lumière et de soleil ont été érigés en méthode de traitement dans certains Sanatoriums autrichiens et allemands pour tous les états d'affaiblissement de l'organisme. Mais il ne semble pas que l'on ait attribué l'action favorable de ce traitement aux qualités spéciales de la lumière. On pensait que le bain d'air agissait par le contact direct de l'air atmosphérique avec les terminaisons nerveuses de la peau et l'on attribuait l'utilité du soleil à son action réchauffante et sudorifique.

Ce sont les recherches de Finsen et les expériences de Bernhard et de Rollier qui ont démontré scientifiquement la valeur thérapeutique des radiations solaires.

Finsen, qui fit ses travaux à Copenhague, dans un pays où le soleil est rare, fut amené à remplacer le soleil par la lumière électrique; mais il reconnaissait la valeur des rayons lumineux de la haute montagne et nous ne pouvons nous empêcher de citer ses propres paroles, qui sont caractéristiques :

« Que l'on n'oublie pas de considérer, quand il s'agira de la construction d'un institut photo-thérapique ou d'un Sanatorium pour lupeux, qu'il serait fort avantageux qu'il fût construit à l'altitude. Sans parler de l'importance économique du fait que la lumière électrique pourrait être remplacée par celle du soleil, on y obtiendrait, grâce à l'augmentation de l'intensité chimique de la radiation solaire, des effets bien plus avantageux qu'en plaine. »

Finsen ne croyait pas à la pénétration profonde des rayons solaires dans l'organisme et il se borna à traiter des tuberculoses cutanées. Il croyait que l'hémoglobine du sang dans les capillaires absorbait la totalité de de ces rayons. C'était là une constatation vraie pour les conditions climatériques du Danemark, parce que la force de pénétration des rayons chimiques est proportionnelle à l'intensité de la lumière, mais dans d'autres conditions, on a pu constater la réalité de cette pénétration. Les rayons chimiques s'éteignent partiellement en traversant les tissus et leur puissance diminue, sans doute, à mesure qu'ils ont des couches plus épaisses à traverser; mais on affirme qu'une certaine quantité de ces rayons peut traverser le corps de part en part et impressionner encore une plaque sensible.

M. Rollier et M. Rosselet vont reprendre ces expériences et chercher à se renseigner sur la puissance de pénétration des différentes espèces de rayons dans les tissus vivants. Il existe des papiers sensibles qui ne sont impressionnés que par une catégorie de ces radiations. Enveloppés dans des tubes de mica (le verre absorbe les rayons ultra-violets) et introduits dans des trajets fistuleux à des profondeurs variables, ils

nous renseigneront sur la façon dont se comportent ces radiations lorsqu'elles pénètrent au travers des tissus. Il est facile de saisir toute l'importance de ces investigations et nous attendons avec impatience les résultats des recherches qui vont être entreprises dans la clinique de Leysin.

Nous ne pouvons entrer ici dans la description des phénomènes qui se produisent par l'application des bains de lumière et de soleil, soit qu'on se serve du bain général, soit qu'on n'applique l'héliothérapie que sous forme d'insolation partielle. Nous ne pouvons pas non plus décrire la technique employée pour éviter les accidents et pour obtenir le maximum d'effet utile de cette méthode.

Il nous suffira de dire que les effets thérapeutiques de l'insolation sont manifestes et qu'ils le sont d'une manière éclatante. Une visite à la clinique du Dr Rollier en est la meilleure démonstration.

Or, ces effets sont de deux ordres : ils sont généraux et locaux. L'effet général est une stimulation énergique, une amélioration de la nutrition, une augmentation des moyens de résistance et de défense de l'organisme. On voit d'emblée quel profit tous les tuberculeux pourront retirer de ce traitement. Localement, l'insolation a des effets bactéricides, sclérosants, résolutifs, analgésiants, qui sont faciles à constater dans tous les cas de tuberculose osseuse ou articulaire, dans les adénites, les péritonites, les cystites tuberculeuses, et nous pouvons ajouter dans les localisations pulmonaires.

C'est ici que les expériences de M. Rollier acquièrent pour nous une importance considérable. Beaucoup de ses malades porteurs de lésions multiples, sont atteints d'infiltrations pulmonaires. Or, sous l'influence de l'insolation prudente et méthodique, ces lésions se sont nettement améliorées et cicatrisées, sans qu'il se soit jamais produit d'accidents congestifs.

On a pu douter de la possibilité de cette action curative aussi longtemps que, sous l'influence de Finsen, on a nié la pénétration des rayons chimiques. Mais, maintenant que l'on constate les modifications évidentes que l'héliothérapie produit dans des foyers tuberculeux situés profondément (péritonites, cystites, arthrites), on peut se demander pourquoi le poumon ne subirait pas aussi bien qu'un autre organe les effets salutaires des rayons chimiques.

L'expérience a confirmé cette hypothèse. Outre les cas traités par M. Rollier, un assez grand nombre de malades soignés dans les Sanatoriums de la Société climatérique de Leysin ont obtenu un bénéfice réel de ce traitement et nous sommes décidés à en généraliser l'emploi.

Un fait intéressant, que nous avons signalé déjà, est la relation qui existe entre le pronostic d'amélioration et le degré de pigmentation. Il se produit, après les premières séances d'héliothérapie un érythème cutané qui passe peu après à la pigmentation. La coloration brune augmente progressivement au point que le corps entier des malades

prend la couleur de celui des mulâtres. Plus la pigmentation est accusée, plus les progrès sont rapides, aussi bien les progrès des infiltrations pulmonaires que ceux des lésions glandulaires, osseuses ou articulaires.

Il sera intéressant de voir si la composition de ce pigment qui se développe comme la chlorophylle et comme la matière colorante des fleurs, sous l'influence du soleil, peut expliquer dans une certaine mesure, l'amélioration que subit l'organisme. On sait que le pigment est riche en fer. Peut-être le sang y puise-t-il certains éléments utiles à la restauration des forces et à la défense organique.

Il y a encore bien des points hypothétiques dans les explications que l'on cherche à fournir de la valeur thérapeutique des radiations solaires. Toutes ces questions se résoudront peu à peu ; l'essentiel, pour le moment, est de savoir ce que l'expérience nous enseigne, c'est-à-dire que nous avons dans l'héliothérapie un moyen extraordinairement efficace de relever les forces de l'organisme, et d'agir favorablement sur les localisations tuberculeuses.

Les résultats utiles de l'héliothérapie se produisent non seulement sur les tuberculeux, mais sur tous les débilités et sur tous ceux dont l'organisme affaibli par la maladie ou par la fatigue a besoin d'une stimulation énergique. Nous avons vu dans la clinique du Dr Rollier un tuberculeux à localisations nombreuses, pulmonaires et chirurgicales, atteint en même temps de malaria, extrêmement affaibli, qui s'est transformé en quelques mois pendant lesquels il a augmenté de 13 kilos. Un jeune homme de 15 ans, atteint de péritonite tuberculeuse, guérit en 7 mois avec un gain de 15 kilos. La brochure illustrée du Dr Rollier montre plusieurs cas très frappants d'améliorations et de guérisons chez des malades en apparence incurables et constitue un plaidoyer d'une rare éloquence en faveur des traitements par l'insolation.

On sait que les objets les plus divers absorbent les radiations solaires; cette absorption dépend le plus souvent moins de leur nature que de leur couleur.

Cette constatation peut trouver une application utile pour la couleur des vêtements. Les étoffes foncées, noires, rouges, brunes, bleues retiennent et absorbent la plus grande partie des radiations. Ce fait est évident en ce qui concerne la couleur noire pour les rayons caloriques et l'échauffement considérable d'un vêtement noir au soleil est d'observation courante. Par contre, les étoffes blanches, sauf la soie, se laissent aisément traverser, en particulier par les rayons ultra-violets; il est donc à recommander de porter dans l'altitude des vêtements blancs qui maintiendront le malade sous l'influence mitigée des radiations solaires en dehors même des heures de cure héliothérapique.

Il nous a paru intéressant d'insister sur ce traitement par la lumière et le soleil, car nous sommes persuadés que nous assistons au début d'une application très étendue de l'héliothérapie.

DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR INHALATIONS ANTISEPTIQUES ; SES EFFETS ET SES RÉSULTATS

Par **M. ARNOLD** (Neuilly sur Seine).

La possibilité d'action d'un sérum spécifique anti-tuberculeux m'a toujours paru très problématique, au moins en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire. Le point de départ d'une lésion bacillaire du poumon est constitué par la granulation tuberculeuse, au moins dans la grande majorité des cas. Dès qu'elle est formée, et elle se forme alors que l'individu n'est sous le coup d'aucune intoxication et en apparence de bonne santé, elle constitue un foyer morbide comparable à un petit abcès froid et par conséquent séparé des voies sanguines par les nombreux thrombus qui ont présidé à sa formation. Comment le sérum qui se sert du sang comme véhicule peut-il modifier l'évolution de cette granulation ? Il ne pourrait être qu'un isolateur, ce qui me paraît tout aussi problématique. La granulation à l'état de conglomération oppose à l'apport sanguin une plus grande résistance encore. En outre que peut le sérum contre l'association bacillaire ? Rien !

Pour ces raisons, j'ai repris la question de l'inhalation, de l'absorption directe de produits médicamenteux, tels la créosote, l'eucalyptol, les différentes essences dont la valeur bactéricide est nettement déterminée. Mais il ne s'agit dans mes applications nullement de fumigations ou de saturation d'air qui seraient tout à fait insuffisants pour assurer le succès. L'inhalation doit être pratiquée d'une façon systématique sous l'œil du médecin et avec un appareillage ad hoc sans lequel rien n'est possible. Ainsi comprise, l'inhalation m'a donné des résultats qui sont absolument concluants et indiscutables. Je tiens, du reste, mon installation au service des médecins qui voudront bien me confier des malades.

J'ai, par ailleurs, déjà insisté sur les transformations fonctionnelles qui s'opèrent chez les malades, pour ne plus y revenir ici. Dans tous les cas que j'ai soignés, il s'agissait de malades ayant inutilement essayé de toutes les autres médications.

Le traitement, basé sur l'élimination des lésions et leur assèchement

consécutif, comporte certainement des contre-indications. Il est facile de se rendre compte de ce que peut donner une élimination en bloc de gros foyers conglomérés en état de ramollissement.

Il est bien entendu également que la tuberculose de misère reste une question sociale et de sanatorium, mais de *sanatorium-inhalations.*

THORACENTÈSE SANS ASPIRATION PAR LE DRAIN A VALVE

Par le Prof. BOINET (Marseille).

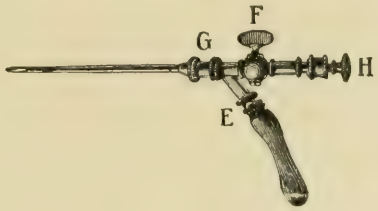
Avantages. — Depuis une huitaine d'années, l'évacuation de très nombreux épanchements pleuraux par ce procédé nous a permis : 1° d'éviter les accidents tels que l'expectoration albumineuse, l'œdème pulmonaire, le collapsus cardiaque que l'aspiration, souvent trop rapide, peut déterminer surtout chez les cardiaques, les aortiques, les brightiques ; 2° de donner issue à une plus grande quantité de liquide pleural (près de quatre litres dans un cas), ou à des épanchements hémorragiques; 3° d'obtenir, grâce à un drainage permanent, de bons résultats dans le pneumothorax des tuberculeux, surtout s'il est suffocant et à soupape, dans certains cas de pyopneumothorax et même d'épanchements purulents à pneumocoques.

La sécurité, la simplicité, l'utilité de ce procédé et la facilité de confectionner soi-même ce drain à valve constituent donc les principaux avantages de cette thoracentèse sans aspiration.

Description des procédés. — On adapte à l'extrémité d'un trocart évacuateur, un petit tube en caoutchouc rouge, semblable à celui qui est employé ordinairement comme drain, mesurant 5 à 6 millimètres de diamètre, obturé à sa terminaison et présentant sur son trajet soit une encoche en bec de flûte, soit une incision longitudinale formant soupape. Il en résulte que le contenu pleural, sous pression, écarte facilement les bords de ces solutions de continuité du drain et s'écoule automatiquement en permettant le retour progressif des organes intra-thoraciques déplacés et en évitant les risques de l'aspiration. Par contre, l'accolement hermétique des bords de la valve du drain empêche la pénétration intra-

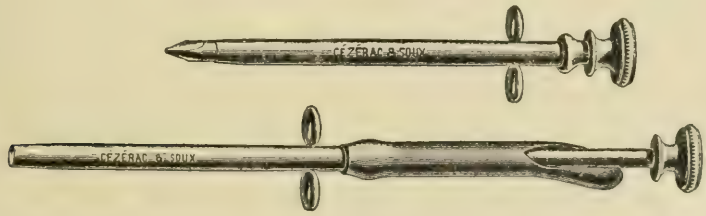
pleurale de l'air extérieur. La vitesse de l'écoulement du liquide pleural est d'environ 100 centimètres cubes à la minute ; elle est directement réglementée par la pression qui existe dans la cavité pleurale.

Modes d'emploi. — 1° Ce drain à valve (que l'on peut faire aussi avec un tube de caoutchouc dont on lie l'extrémité et sur lequel on pratique une encoche bien nette en V, en bec de flûte ou une incision longitudinale) est adapté au moyen d'une virole dans la branche latérale du trocart de l'appareil de Potain. Après la ponction, on retire le trocart, on ferme le robinet ; le contenu pleural s'écoule de lui-même par le drain à valve.



2° On obtient le *siphonage de la cavité pleurale* en plaçant ce drain à l'extrémité du tube en caoutchouc adducteur de l'appareil Potain. C'est ce drainage qui nous a permis d'évacuer sans accident et d'un seul coup 3950 centimètres cubes de liquide pleural séro-purulent.

3° Le petit trocart ci-joint, coiffé d'un drain à valve, est employé aussi pour évacuer plus simplement le liquide pleural. Son absence de robinet facilite la désinfection et n'enlève rien à la sécurité de cette thoracentèse, puisque les bords de la valve s'accolent autour du trocart et font soupape.



4° Ce petit appareil est surtout destiné à être *laissé à demeure* principalement dans les cas *de pneumothorax* suffocants, à soupape ou très dyspnéiques des tuberculeux. Son application, qui est immédiatement suivie de l'issue des gaz avec force, produit un prompt soulagement

qui persiste grâce au drainage continu. Elle est également indiquée dans le *pyopneumothorax* des tuberculeux qui supportent si mal, à cette période avancée, l'opération de l'empyème. Enfin, elle convient à l'évacuation permanente des *épanchements purulents*, de préférence à pneumocoques, surtout chez les enfants, les vieillards et les cachectiques.

Remarques. — L'emploi de ce procédé est aussi simple et aussi inoffensif que les ponctions exploratrices faites avec la seringue de Pravaz et, en cas de présence de liquide pleurétique, il en permet l'évacuation immédiate, sans nouvelle intervention. Il offre les avantages suivants : il évite les accidents parfois mortels observés au cours des épanchements abondants dont la ponction a été trop longtemps retardée ; il permet l'évacuation plus hâtive, plus complète et plus simple du contenu pleural ; il convient spécialement au traitement des épanchements répétés ou abondants, surtout chez les cardiaques, les aortiques, les brightiques, qui sont plus particulièrement exposés aux accidents cardio-pulmonaires causés par l'aspiration ; il donne de bons résultats dans l'évacuation des épanchements hémorrhagiques, car l'absence d'aspiration évitera dans la mesure du possible la rupture *ex vacuo* des vaisseaux de nouvelle formation développés dans les feuillets et à la surface des pachypleurites simples, tuberculeuses ou hémorrhagiques.

En général, on diffère trop l'évacuation du liquide pleural, on laisse passer à la chronicité des épanchements dont on attend en vain la résorption spontanée : le résultat plus ou moins éloigné de cette temporisation exagérée est l'épaissement fibreux considérable des feuillets pleuraux qui restent écartés, même après la ponction, et ne peuvent plus s'accoler par suite de la persistance d'un espace libre, d'une sorte de poche aux parois fibreuses dans laquelle l'épanchement semble avoir pris droit de cité.

Cette éventualité est évitée par la ponction sans aspiration, pratiquée même sans indication thérapeutique urgente, 3 à 4 semaines après le début d'un épanchement séreux qui n'a pas de tendance à se résorber.

5° Enfin, le drainage permanent de la cavité pleurale est plus spécialement indiqué dans le pneumothorax à soupape, suffocant ou dyspnéique des tuberculeux et dans le pyopneumothorax ainsi que dans certaines pleurésies purulentes, surtout à pneumocoques ne comportant pas immédiatement l'opération de l'empyème qui peut ainsi être évitée.

Siphonage pleural à demeure. — On adapte à la petite canule métallique, qui doit rester à demeure dans la cavité pleurale, un drain en caoutchouc rouge, ayant 15 centimètres de longueur, 6 millimètres de diamètre, obturé à sa terminaison par un fil bien serré et présentant sur son trajet trois encoches en V, formant valves, distantes de deux centimètres, permettant l'issue plus facile des grumeaux de pus et empêchant la pénétration de l'air extérieur dans la plèvre. On introduit le trocart métallique dans le drain un peu au-dessus de son adaptation à la canule métallique, puis dans celle-ci. On ponctionne la plèvre, on retire le trocart qui, grâce à l'élasticité du caoutchouc, ne laisse aucune trace

de son passage à travers la paroi du drain ; puis, on fixe la canule métallique à la peau au moyen de bandelettes de gaze passant par les anneaux et enduites de collodion ; enfin, on place l'extrémité du drain dans un flacon en verre que l'on fixe avec une bande autour du thorax du patient, qui peut ainsi se lever. Chez des tuberculeux atteints de pyopneumothorax, ce siphonage a permis d'évacuer jusqu'à quatre litres de pus verdâtre, en 24 heures. On retire la canule de la cavité pleurale, quand l'écoulement du pus a cessé depuis deux jours. Les résultats thérapeutiques sont bons. Ce siphonage est applicable aux épanchements pleuraux, de diverse nature, surtout s'ils ont tendance à récidiver facilement.

ROLE ET PRÉSENCE D'ACIDE SUCCINIQUE DANS LES BACILLES TUBERCULEUX

Par le Dr **VIQUERAT** (Lausanne).

Les recherches que nous avons faites sur la constitution chimique du bacille tuberculeux nous ont montré par l'analyse de la culture sur milieu minéral de Proskauer (Asparagine 5 % + KH_2PO_4 = 0,5 % + $MgSO_4$ = 0,20 % + Glycérine = 1,5 %.)

1° Que le bacille, entièrement soluble dans une solution forte de soude caustique, ne contient pas de substances protéiques ou protéines, ni matières albuminoïdes, bien que fournissant une tuberculine aussi active que toute autre (Proskauer). Le $(NH_4)^2SO_4$ seul en précipite des ferments qui sont tous détruits par une température de 100°.

2° Le bacille est aussi soluble dans l'éther acide.

L'analyse chimique a montré que la culture sur milieu de Proskauer, distillée sur l'acide sulfurique, donnait des traces d'alcool butylique à 115° et de l'acide isobutyrique à 154° ; les acides gras, pimélique, subérique, sébacique et cérotique n'existent pas, donc la consistance cireuse du bacille est due au mélange d'acides isobutyrique et succinique et non à une cire comme les manuels de bactériologie l'indiquent par erreur.

Les deux acides gras signalés la première fois par Koch mais non spécifiés par lui sont les acides isobutyrique et succinique.

A 154° l'acide isobutyrique distille seul ; en élevant encore la température, on voit apparaître vers 235° des vapeurs blanchâtres qui se subliment dans le réfrigérant, c'est de l'anhydride succinique à odeur pi-

quante qui se transforme en acide succinique en se dissolvant dans l'eau bouillante.

A partir de ce moment, on ne trouve plus d'autres produits par la distillation. Un moyen fort simple pour reconnaître la présence d'acide succinique dans le bacille tuberculeux, consiste dans la constatation de son point de fusion sur la platine chauffante du microscope à 180° ; à cette température, le bacille gras, dodu, coloré en rouge, se dissocie en fines gouttelettes qui se dispersent dans le baume de Canada ; ces gouttelettes refroidies ressembleraient maintenant à des bacilles en grains, comme on en trouve souvent dans les crachats, si elles étaient alignées. Ces petits grains rouges, fuchsinés, alignés, sont solubles dans l'éther acide ; c'est du succinate alcalin insoluble dans l'alcool et inattaquable par les acides les plus forts : c'est l'alcool- et l'acido-résistance.

Physiologiquement, cet acide congestionne et déterge les foyers tuberculeux mais ne produit pas de fièvre ; c'est de la tuberculine privée de Phosphore, à effet spécifique sur les lésions tuberculeuses vivantes ; les lésions à bacilles morts, donc en voie de guérison, ne réagissent plus aux succinates alcalins et ne tardent pas à devenir abacillaires. C'est l'acide succinique qui fait tousser et cracher les phtisiques comme le montre l'usage des vins, des boissons fermentées, des fruits, des asperges ainsi que l'ingestion d'une grande quantité de graisse ou d'huile, etc.

La méthode de traitement de M. le Prof. Landerer à l'aide du cinnamylate de soude se réduit à l'emploi de l acide succinique, car les cinnamates, cinnamylates et benzoates alcalins se transforment partiellement en succinates dans l'économie, et c'est sous cette forme qu'ils sont éliminés par la sueur et les urines.

Le principe fiévreux du bacille tuberculeux est un produit phosphoré, réducteur, contenu dans la nucléïne bacillaire soluble dans l'ammoniaque, le phosphate de soude et l'eau alcaline glycérinée.

Les protéïnes se décomposent toutes à partir de 120°, or les tuberculines gardent toutes leurs qualités ou propriétés à cette température, donc elles ne contiennent pas de protéïnes actives mais une nucléïne succinique renfermant du Phosphore organique toxique réducteur, pyrétogène.

En culture très jeune, le bacille tuberculeux se colore avec toutes les couleurs d'aniline, mais sitôt que la fermentation a commencé, il se charge d'acide succinique, qui se trouve aussi dans le bouillon nutritif (Tuberculine de Denys), et devient insoluble dans l'alcool et inattaquable par les acides (coloration spécifique).

Pour tous autres renseignements voir notre brochure sur la Catalysine et le rôle du Phosphore dans les maladies infectieuses en vente à Paris Librairie Baillière, Rue Hautefeuille, 19.

A la demande de MM. les congressistes des démonstrations chimiques pratiques pourraient avoir lieu à l'école de chimie.

SÉANCE DU VENDREDI 4 SEPTEMBRE

à 2 heures.

Présidence de M. le Dr Balzer (Paris).

COMMUNICATIONS RELATIVES A LA THÉRAPEUTIQUE ET COMMUNICATIONS DIVERSES

LE MÉCANISME DE L'INTOXICATION PAR LES PRODUITS XANTHO - URIQUES DÉDUCTIONS PRATIQUES

Par **F. CHIAÏS** (Menton et Evian-les-Bains).

L'intoxication par les produits xantho-uriques peut être considérée aujourd'hui comme un fait démontré et par l'observation clinique et par l'expérimentation.

La provenance de ces produits est en partie exogène ; en partie endogène.

La partie exogène est introduite par l'alimentation ; la partie endogène est le résultat de l'activité cellulaire.

Ce sont les albumines nucléiniques qui par leur réduction donnent naissance à tous les dérivés de la famille des xantho-uriques ; aujourd'hui plus communément appelés *dérivés puriques.*

Ces produits sont modifiés dans leur *constitution physique* par la réaction du milieu sanguin et par la réaction du milieu lymphatique.

Dans certains milieux sanguins, ils sont en solution parfaite ; dans d'autres milieux sanguins, ils revêtent une forme granuleuse colloïdale, analogue à la forme que revêt l'urate d'argent en milieu ammoniacal.

Des modifications de même ordre se réalisent dans le milieu lymphatique. Dans ce milieu, les xantho-uriques restent en solution ou se précipitent. Ils restent en solution si le milieu est alcalin ; ils se précipitent à l'état cristallin si le milieu devient acide.

La précipitation granuleuse colloïdale se rencontre dans les cas d'hypoacidité urinaire.

La précipitation cristalline est fréquente chez les personnes qui présentent des urines trop acides.

L'influence du mode d'être des milieux s'exerce aussi bien sur les xantho-uriques d'origine endogène, que sur les xantho-uriques d'origine exogène.

Tant que les produits xantho-uriques sont maintenus en solution, leur élimination par les émonctoires est régulière.

Lorsque leur solubilité est entravée, les émonctoires deviennent bientôt impuissants, car leurs capillaires sont resserrés et comme partiellement obstrués.

La difficulté de la circulation capillaire ne se réalise pas seulement dans le rein et dans le foie, qui sont les émonctoires fondamentaux des produits xantho-uriques ; elle se réalise aussi pour tous les autres capillaires, d'où une gêne notable dans la circulation générale, et un ralentissement consécutif des échanges nutritifs.

Le ralentissement des échanges nutritifs retarde mais n'empêche pas l'intoxication par les produits xantho-uriques ; car l'insuffisance des émonctoires entraîne rapidement leur accumulation croissante dans l'organisme.

Ces produits ainsi retenus peuvent rester à l'état colloïdal, ou se précipiter sous la forme cristalline.

Ils peuvent se porter en plus grande quantité, tantôt sur tel organe, tantôt sur tel autre. Ils détermineront chez l'un la migraine, chez un autre la neurasthénie dépressive, chez un autre des convulsions épileptiques, chez un autre des insuffisances gastro-hépatiques et intestinales, chez un autre de l'asthme, etc. Sur tous ces points de fait la doctrine du Dr Haig est parfaitement conforme à l'observation clinique. Elle a comme sanction pratique une thérapeutique curative qui emprunte ses agents et à la diététique et à la matière médicale.

Lorsque les produits xantho-uriques retenus trouvent un milieu qui rend leur cristallisation possible, ils se précipitent et donnent lieu à la goutte ou à la gravelle.

Une fois fixés à l'état cristallin, ils deviennent des centres d'attraction. Ils attirent lentement et progressivement une partie des produits xantho-uriques restés en solution dans le sang et la lymphe. C'est ainsi que se forment les tophus ; et c'est ainsi que se réalise l'infiltration des reins par l'acide urique cristallisé.

L'intoxication xantho-urique que nous venons d'envisager jusqu'à présent, a comme siège essentiel le sang et la lymphe. Elle peut être désignée

sous l'appellation d'*intoxication xantho-urique hémato-lymphatique* par modification des réactions des milieux.

A côté de cette intoxication, il en existe une seconde, c'est l'*intoxication xantho-urique cellulaire*. Celle-ci reconnaît comme cause génératrice, le ralentissement de l'activité osmotique des éléments anatomiques.

C'est dans le noyau de la cellule que sont accumulées les albumines nucléiniques. Lorsque ces albumines se réduisent sous l'influence de leurs zymases spécifiques, elles donnent naissance à des produits xantho-uriques et à de l'acide phosphorique. Ces produits doivent être maintenus en état de solution pour être portés hors de la cellule.

L'activité osmotique intervient dans ces deux actes physiques.

Avant de dire quel est le mécanisme de cette intervention, rappelons tout d'abord que l'acide urique est soluble dans les alcalis, et dans les carbonates, phosphates, lactates, acétates et borates *alcalins*.

La réduction des nucléines donne à la fois des produits xantho-uriques et de l'acide phosphorique. L'acide phosphorique rencontre des produits alcalins et des produits alcalino-terreux dans le milieu cellulaire ; d'où la possibilité de la formation de sels alcalins et de sels alcalino-terreux. Ces sels, pour solubiliser les produits xantho-uriques, doivent être maintenus acides ou neutres. C'est sous la forme neutre qu'ils sont surtout solubilisants. Ils sont maintenus dans ces états par l'acide carbonique qui naît dans la cellule même et par l'acide carbonique qui du plasma sanguin et du plasma lymphatique passe dans la cellule. Les phosphates tribasiques sont facilement décomposés par l'acide carbonique. Les phosphates bibasiques eux-mêmes, en présence de l'eau et de l'acide carbonique, se transforment en phosphates monobasiques, le seul des trois phosphates qui puisse résister à l'action de l'acide carbonique.

Faisons état de ces connaissances chimiques et rappelons-nous que la paroi externe des cellules est hémiperméable. L'hémiperméabilité ne laisse pas pénétrer les électrolytes, mais elle laisse rapidement passer l'eau. L'acide carbonique est très soluble dans l'eau. Il se trouve donc porté facilement de l'extérieur dans le corps de la cellule et du corps de la cellule à l'extérieur, dans le milieu interne de Claude Bernard, par le mouvement osmotique.

Lorsque le mouvement osmotique se ralentit dans la cellule, elle perd une partie de l'activité qu'elle doit aux modalités électriques qui sont le résultat de la solubilisation ionique des électrolytes et du développement des courants électro-capillaires et des pressions osmotiques. Elle produit moins d'acide carbonique et elle en reçoit moins. Elle se débarrassera lentement d'abord, puis incomplètement plus tard des résidus, résultats des activités des zymases intra-cellulaires. L'acide carbonique pénétrant dans la cellule en moindre quantité, les phosphates peuvent devenir tribasiques et se précipiter dans le corps de la cellule, ses produits xantho-uriques, qui sont alors incomplètement solubilisés, sont partiellement retenus dans le milieu cellulaire.

Quelles sont les sanctions pratiques des modes pathogéniques de l'intoxication par les produits xantho-uriques, dont nous venons de rapidement étudier les mécanismes?

Pour l'intoxication xantho-urique hémato-lymphatique, les conclusions sont : 1° qu'il faut veiller sur le mode de réaction des milieux; 2° qu'il faut réduire par le choix d'un régime franc d'acide urique l'apport des xantho-uriques exogènes; 3° qu'il faut solubiliser par des agents chimiques appropriés les produits xantho-uriques à l'état colloïdal et les produits xantho-uriques cristallisés.

Pour prévenir, tout d'abord, pour corriger, ensuite, l'intoxication xantho-urique intra-cellulaire, il faut veiller sur l'activité osmotique des éléments anatomiques. On constate facilement les degrés de cette activité en mesurant les quantités d'eau prise avec les boissons et en notant les heures des prises d'une part, et d'autre part en mesurant les quantités d'eau émises par la sécrétion urinaire et en relevant les heures des mictions. On doit régulièrement trouver un peu plus d'eau dans le résultat de la sécrétion urinaire, qu'il n'en a été pris avec les boissons.

Les deux intoxications par les produits xantho-uriques, que nous venons d'examiner rapidement dans leur mécanisme, se développent insidieusement. Elles se révèlent par des signes objectifs avant de se manifester par des symptômes subjectifs.

Les signes objectifs sont, les uns d'ordre physique, d'autres d'ordre chimique, et d'autres enfin de nature physiologique.

Sont signes d'ordre physique, les diminutions d'élimination d'eau par les reins et par les voies respiratoires;

Sont signes d'ordre chimique, les éliminations irrégulières des produits xantho-uriques par les reins et les altérations des rapports des divers composants des solides urinaires.

Sont signes de nature physiologique, l'élimination irrégulière des solides urinaires, le ralentissement du pouls, l'élévation de la tension artérielle, le retentissement des bruits des valvules sigmoïdes, le prolongement du bruit systolique, la tendance à l'arythmie cardiaque, le reflux capillaire ralenti, sur lequel insiste avec beaucoup de raison, M. le Dr Haig, les engorgements viscéraux, les atonies gastro-hépatiques, les entéroptoses, les asthénies nerveuses, etc.

Lorsque des symptômes subjectifs se manifestent, soit du côté de l'appareil digestif, soit du côté de l'appareil respiratoire, soit du côté de l'appareil circulatoire, soit dans le système nerveux, soit dans le système musculaire, soit dans les fonctions glandulaires, soit dans le système cutané, il y a longtemps déjà que les signes objectifs, physiques, chimiques et physiologiques existent. Ils existent, très nets, pour le médecin qui veut bien les chercher. L'hypertension artérielle et ses conséquences cardiaques primitives, claquement aortique et prolongement de la systole ventriculaire, par exemple, existent avant que le malade ne se plaigne de la dyspnée d'effort. N'existe-t-il pas de la précipitation de l'acide urique

dans l'appareil des voies urinaires avant toute colique néphrétique ? Il faut toujours avoir présent à l'esprit le fait suivant : c'est que *le malade par intoxication xantho-urique est malade avant de se sentir malade.*

Je m'arrête devant ces quelques constatations bien nettes. Qu'il me suffise d'avoir établi les principes des mécanismes des intoxications par les produits xantho-uriques. Le mécanisme hémato-lymphatique a été étudié dans toutes ses conséquences par le Dr Haig. C'est la première fois, je crois, que se trouve établi le mécanisme de l'intoxication xantho-urique cellulaire par ralentissement de l'activité osmotique cellulaire. Ces deux mécanismes ne sont pas de simples curiosités scientifiques, elles ont des sanctions pratiques.

Nous pouvons prévenir les intoxications xantho-uriques par des régimes bien coordonnés. Nous pouvons les guérir, tant qu'il ne s'est pas réalisé des altérations anatomiques irréductibles, par le régime franc d'acide urique associé aux dissolvants des produits xantho-uriques, ou aux précipitants et aux dissolvants alternés d'après les indications cliniques ; et en agissant sur l'activité osmotique.

Nous avons prise sur l'activité osmotique cellulaire en réduisant les quantités d'aliments liquides, en modifiant les régimes, en changeant de climats, en utilisant les eaux minérales oxyosmotiques, en faisant application de la cure de lait, de la cure de raisin, en utilisant les préparations pharmaceutiques qui, en entravant la formation de l'état colloïdal de l'acide urique, rendent la circulation capillaire facile.

Le succès de la méthode choisie s'affirme quand il y a simultanément élévation du taux de l'urée et des quantités d'eau éliminée par les voies respiratoires et par les reins ; et régularisation du rapport de l'eau ingérée et de l'eau éliminée par la sécrétion urinaire, et régularisation des rapports des divers composants solides des urines des vingt-quatre heures.

SIMPLIFICATION DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT DES MALADIES DU CAVUM ET DES ARRIÈRES FOSSES NASALES

Par **F. CHIAÏS** (Menton et Evian-les-Bains).

Présentation d'un abaisse-langue trapézoïde avec miroir-rhinoscopique.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'EAU D'ÉVIAN (SOURCE CACHAT)

Par MM. MAUREL et ARNAUD

Le Dr Maurel explique d'abord que, s'il s'est occupé de l'eau d'Evian, qui cependant a été fort bien étudiée par les médecins de cette station, c'est que cette eau fait partie des agents diurétiques, sur lesquels ses recherches ont porté depuis quelque temps.

Il expose ensuite les procédés suivis dans ces expériences en faisant remarquer parmi leurs conditions que les aliments pris par les animaux ont été pesés tous les jours; et il insiste sur ce point que pour apprécier les excreta, il faut connaître les ingesta.

Ces explications données, le Dr Maurel réunit ses recherches dans des tableaux traduisant par kilogramme d'animal : 1° Le rapport de l'eau ingérée à l'eau urinaire; 2° l'influence sur le poids; 3° le rapport de l'azote alimentaire à l'azote uréique; et 4° l'action sur la richesse sanguine. Pour ces quatre points, l'action de l'eau d'Evian est comparée avec celle de l'eau distillée, celle du régime ordinaire et celle des sels d'Evian. Les conclusions sur ces divers points sont les suivantes:

1° L'eau d'Evian donnée aux doses de 30 et 40 gr. par kilog. d'animal augmente beaucoup la diurèse. 2° Les sels d'Evian donnés dans les proportions correspondantes, restent sans action. 3° L'eau distillée donnée aux mêmes doses augmente la diurèse, mais dans de moindres proportions. 4° L'action de l'eau d'Evian se traduit non seulement par l'augmentation de l'urée, mais aussi par l'élévation du rapport entre l'eau ingérée et l'urine. 5° Chez les animaux, l'eau d'Evian et l'eau distillée ont diminué l'alimentation. 6° La diminution des aliments ingérés conduit forcément à la diminution de l'alimentation en calories et en albuminoïdes; et c'est peut-être ainsi qu'il faudrait expliquer, même pour l'homme, la diminution de poids constatée par certains auteurs (Bordet).

7° Quoique l'azote alimentaire soit diminué, l'azote uréique est augmenté. Cette augmentation avait été déjà signalée par Chiais et Bordet.

8° L'eau d'Evian est légèrement déglobulisante; et vu la facilité avec laquelle l'organisme répare ses pertes sanguines, on peut supposer que cette déglobulisation momentanée conduit à une rénovation sanguine.

En terminant, les auteurs de ces recherches font remarquer qu'il ne s'agit que de faits expérimentaux, qu'on ne saurait appliquer directement à l'homme; mais qu'il est possible cependant que la thérapeutique puisse en tirer quelques indications.

LA PONCTION LOMBAIRE DANS LES DERMATOSES PRURIGINEUSES

Par **Georges THIBIERGE** (Paris).

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Il y a six ans, je priai mon ancien élève, aujourd'hui mon collègue, le Dr Paul Ravaut, qui poursuivait dans mon service ses remarquables recherches sur le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, de pratiquer des ponctions lombaires chez les malades atteints de diverses affections cutanées : il me paraissait intéressant de rechercher si certaines dermatoses, dans lesquelles l'intervention du système nerveux peut et doit être soupçonnée, ne s'accompagneraient pas d'altérations du liquide céphalo-rachidien. Je me proposais tout spécialement d'étudier celles-ci dans les affections prurigineuses et particulièrement dans le lichen de Wilson et aussi dans le psoriasis. Ces recherches ne donnèrent, au point de vue spécial auquel elles avaient été entreprises, aucun résultat. Ni dans les affections que je viens de citer, ni dans les érythèmes, ni dans l'urticaire, ni dans la dermatite herpétiforme, il n'existe de lymphocytose céphalo-rachidienne : celle-ci semble n'accompagner que les syphilides, les herpès et le zona, témoin dans les premières du retentissement épendymaire de l'infection syphilitique, attribut dans les derniers de la lésion herpétigène du névraxe.

Au cours de ces recherches, ou pour mieux dire dès leur début, nous fûmes frappés d'un fait auquel nous étions si loin de nous attendre qu'il nous sembla tout d'abord une coïncidence fortuite.

La première des malades atteintes de lichen de Wilson à laquelle fut pratiquée une ponction lombaire accusait dès le lendemain une atténuation considérable de son prurit. Le surlendemain, le prurit, dont la violence et la généralisation empêchaient presque complètement le sommeil depuis plusieurs semaines, avait entièrement cessé : la malade éprouvait une céphalée assez vive, une sensation d'étourdissement presque continuelle et avait eu des vomissements répétés ; mais, malgré ces inconvénients, elle se trouvait très soulagée. Au bout de cinq à six jours, l'éruption de lichen commençait à s'effacer et la malade pouvait quitter l'hôpital au bout de quinze jours. Il s'agissait dans ce cas d'une forme très étendue de lichen, dont le début remontait à environ six semaines.

Peu de jours après, une femme jeune entrait dans mon service avec une éruption considérable de lichen de Wilson, étendue à toute la surface du corps, accompagnée d'un prurit très violent ; l'affection, qui ne remontait qu'à une huitaine de jours, affectait cette forme qu'on a coutume d'appeler exanthématique en raison de la rapidité de son évolution et de sa généralisation. Dès le lendemain de la ponction, le prurit avait cessé ; au bout de trois jours, les éléments lichéniens commençaient à s'affaisser, à perdre leur aspect brillant, à prendre une teinte brunâtre et, huit jours après la ponction, il ne restait plus que des taches brunes assez foncées, sans aucune trace d'infiltration.

Venant ainsi corroborer le cas précédent auquel nous n'avions, il faut l'avouer, attaché qu'une médiocre importance, ce fait a établi pour nous l'effet favorable de la ponction lombaire sur le prurit du lichen de Wilson. Dès lors, nous songeâmes à rechercher systématiquement cet effet dans la dermatose en question, puis dans un certain nombre d'autres dermatoses ayant pour attribut un prurit plus ou moins violent.

Dans des présentations faites en commun avec M. Ravaut, nous avons, dès 1905, rapporté le résultat de nos recherches [1].

Depuis lors, avec l'aide de M. Ravaut et de mes internes, j'ai recouru systématiquement à la ponction lombaire dans un nombre considérable d'affections prurigineuses. Sans avoir la prétention de fixer définitivement et d'arrêter la liste des dermatoses où elle peut être employée, je puis cependant, en me basant sur une expérience de six années et sur l'observation de près de deux cents malades soumis à cette médication, formuler quelques conclusions.

De toutes les affections prurigineuses dans lesquelles nous avons eu recours à la ponction lombaire, celle où les malades en ont le plus constamment bénéficié est le *lichen de Wilson.*

Les résultats n'ont pas été toujours aussi complets et aussi rapides que chez les deux malades dont je viens de parler.

Il y a, en effet, entre les différents cas de lichen de Wilson, des différences considérables d'intensité, d'extension, d'évolution, voire même de caractères morphologiques et il n'est pas étonnant que, suivant les formes, la réaction à un même mode de traitement se présente avec des degrés variables.

D'une manière générale, plus l'éruption est près de son début, plus elle est généralisée, plus les éléments en sont nombreux et plus elle sera influencée par la ponction, tant dans son symptôme fonctionnel le prurit, que dans son évolution et ses transformations.

D'une façon constante, les éruptions très aiguës, à généralisation con-

[1] G. Thibierge et P. Ravaut. Influence de la ponction lombaire sur le prurit du lichen de Wilson. *Annales de Dermatologie*, novembre 1905, p. 890.

G. Thibierge et P. Ravaut. Des effets favorables de la ponction lombaire dans quelques dermatoses prurigineuses. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er décembre 1905, p. 918.

sidérable et très rapide, entraînant par l'intensité même du prurit les malades à consulter un médecin sans tarder, sont rapidement améliorées et totalement guéries dans l'espace de quelques jours, sans qu'on ait besoin de recourir à aucun autre traitement.

Les cas à éruptions moins étendues, mais à évolution rapide, où la ponction est pratiquée dans les quinze à vingt premiers jours de l'affection, sont également améliorés rapidement : en peu de jours, le prurit a disparu, les éléments entrent en résolution, la guérison se produit sans traitement adjuvant.

Les cas à forme lente avec éléments peu nombreux, localisés aux lieux d'élection, dans lesquels la ponction n'est pratiquée qu'après plusieurs semaines, de même que les cas à éruption abondante, mais dans lesquels la ponction est faite à une époque éloignée du début, bénéficient encore de l'évacuation du liquide céphalo-rachidien : celle-ci atténue le prurit et la suppression du grattage aide la résolution des éléments, mais l'effet est beaucoup moins accusé que dans les cas précédents ; souvent cependant une deuxième ponction amène une détente plus accusée, le prurit s'atténue considérablement, et il suffit de quelques topiques antiprurigineux pour parfaire, en une quinzaine de jours, la guérison.

Certains de ces cas sont, néanmoins, rebelles et, même en multipliant les ponctions, on n'obtient qu'une atténuation légère dans le prurit. Il faut recourir aux traitements classiques, si longs et si aléatoires, du lichen de Wilson.

Les formes localisées, caractérisées par des placards épais, infiltrés, à squames blanches ou grisâtres et adhérentes, d'apparence verruqueuse ou papillomateuse, qu'elles soient développées d'emblée ou qu'elles succèdent à un lichen généralisé, bénéficient généralement peu de la soustraction de liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire peut être suivie d'une atténuation plus ou moins considérable du prurit, mais celui-ci ne tarde pas à reparaître avec son intensité première ; de nouvelles ponctions, quelle que soit la quantité de liquide évacué, ne font encore qu'atténuer le prurit et leur effet favorable devient de moins en moins accentué et de moins en moins durable à mesure qu'on les répète. Dans ces formes donc, il n'y a lieu de recourir qu'à un petit nombre de ponctions et celles-ci doivent faire place rapidement aux médications locales du lichen en plaques, surtout aux topiques réducteurs, voire même à la destruction ignée. Un des premiers malades que j'ai pu suivre a été ponctionné dix fois : les premières ponctions le calmaient pour plusieurs semaines, les dernières ne lui donnaient plus que quelques jours de répit ; il venait cependant les réclamer avec insistance, parce que c'était la seule médication qui le soulageât réellement.

Dans le groupe des affections prurigineuses, il est une dermatose qui se place très près du lichen de Wilson, en raison de l'intensité et de la ténacité de son prurit, c'est le *lichen circonscrit* ou lichen simplex chronique de Vidal, la névrodermite circonscrite de Brocq.

Les effets de la ponction lombaire sont, dans cette affection, beaucoup moins remarquables et moins réguliers que dans le lichen de Wilson.

Certains malades éprouvent un soulagement manifeste; le prurit est atténué, presque suspendu, le grattage est réduit en proportion de cette atténuation, les lésions qui dérivent du grattage, excoriations, eczématisation, s'atténuent puis disparaissent, l'infiltration cutanée elle-même se réduit. Il s'est produit une amélioration, mais rarement on peut espérer la guérison. L'affection est, du reste, des plus décevantes dans sa marche, désespérément et inopinément récidivante et il est possible que, au moment même où la ponction lombaire produisait un effet favorable, la cause la plus banale et la plus insoupçonnée ait provoqué une recrudescence de la dermatose.

A mon avis, la ponction lombaire peut être essayée dans les cas rebelles de lichen circonscrit ou mieux encore au début des poussées violentes — qui se confondent parfois avec celles des prurigos diathésiques dont je vais maintenant parler — elle peut être répétée une ou deux fois, mais il n'y a pas lieu de persévérer dans sa répétition si les résultats n'en ont pas été d'emblée satisfaisants, rapides et complets.

Dans toute la série des dermatoses avec lésions disséminées ou conglomérées à type de prurigo ou de lichénification, que mon maître E. Besnier a eu le mérite de séparer du groupe de l'eczéma et de réunir sous le nom de *prurigos diathésiques*, affections toutes remarquables par l'intensité du symptôme prurit, par la longue durée et la ténacité de leurs poussées, par la facilité de leurs récidives, la soustraction de liquide céphalo-rachidien donne également des résultats inconstants et souvent, au début des poussées et lorsque celles-ci revêtent une grande intensité, ou encore au cours de leurs recrudescences, elle produit une sédation prononcée, permet le sommeil; plusieurs malades que nous avions, lors de poussées précédentes, traités par des méthodes variées, ont dû à la ponction lombaire une rapide amélioration qu'aucune autre médication ne leur avait procurée antérieurement. Cette amélioration va rarement jusqu'à la guérison, même temporaire. La répétition de la ponction procure de nouvelles améliorations; mais, comme dans les formes chroniques du lichen de Wilson, ses effets vont souvent en s'affaiblissant. La reproduction des poussées et récidives, il est à peine besoin de le dire, n'est pas empêchée par la ponction.

En somme, dans les prurigos diathésiques, la ponction lombaire agit passagèrement sur le prurit, modère ou suspend un des phénomènes les plus pénibles, contribue à faire disparaître les lésions provoquées par le grattage, mais est sans effet sur la marche générale de la maladie : c'est un simple palliatif ou un adjuvant de la médication générale, laquelle doit s'adresser à la cause même — généralement une intoxication ou une autointoxication — du prurigo.

Je ne saurais dire de façon précise ce que la ponction lombaire produit dans le *prurigo de Hebra:* la fréquence de ce type morbide m'a paru

diminuer beaucoup dans ces dernières années et je n'ai pas eu l'occasion d'en soumettre assez de cas à la ponction lombaire pour me faire une opinion.

Dans les *prurits localisés*, avec ou sans lichénification, qui occupent le pourtour des orifices naturels et qui sont si pénibles chez la plupart des patients, les effets de la ponction lombaire sont très inconstants : quelquefois elle amène une sédation très nette, plus souvent elle échoue complètement. Malgré son inefficacité très habituelle, elle peut être conseillée dans des affections essentiellement rebelles, très douloureuses, contre lesquelles la plupart des médications habituelles échouent si souvent.

Les *prurits* exclusivement *toxiques*, résultat de l'emploi excessif du café par exemple, de même que les prurits dus au contact de certaines substances chimiques ou de parasites animaux ne m'ont pas paru bénéficier de la ponction lombaire.

J'ai vu celle-ci produire un amendement considérable dans des *prurits associés à des dermatoses* dont le prurit n'est pas l'accompagnement habituel. Ainsi, un malade que j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux [1] était atteint, en même temps que de psoriasis, d'un prurit extrêmement violent, entravant le sommeil depuis plusieurs mois : sous l'influence des grattages, les lésions psoriasiques avaient acquis le caractère squameux et papillomateux qui mérite le nom de psoriasis lichénifié. Une seule ponction lombaire supprima le prurit, la lichénification disparut, les lésions psoriasiques elles-mêmes s'affaissèrent et desquamèrent et, en quelques semaines, elles avaient entièrement rétrocédé. Depuis lors, ce malade a eu, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, de nouvelles poussées psoriasiques, mais le prurit n'a pas reparu et la lichénification des plaques psoriasiques ne s'est pas reproduite.

Dans les *eczémas chroniques* à forme sèche, très prurigineux, ne rentrant pas dans la catégorie des prurigos diathésiques de Besnier, développés chez des sujets très nerveux, la ponction lombaire détermine parfois, mais inconstamment, une amélioration prononcée, une suspension complète ou presque complète du prurit. Elle peut donc être essayée dans ces cas ; mais, lors même qu'elle est suivie d'une amélioration très accusée, on doit lui associer l'emploi des topiques, particulièrement des goudrons et des agents réducteurs, et le traitement interne commandé par l'état général des malades et les troubles viscéraux dont ils sont atteints.

Dans l'*urticaire*, soit aiguë, soit chronique, la ponction lombaire ne m'a donné aucun résultat appréciable.

Il en a été de même dans une affection où les sensations subjectives revêtent d'ailleurs, suivant la judicieuse remarque de Brocq, moins le caractère prurigineux que celui d'une brûlure douloureuse, la *dermatite herpétiforme* de Duhring : cinq malades atteintes de cette affection n'ont

[1] G. Thibierge et P. Ravaut. Loc. cit.

obtenu aucun bénéfice de l'évacuation du liquide céphalo-rachidien. Dans un cas où le diagnostic entre la dermatite de Duhring et la forme bulleuse du lichen de Wilson présentait les plus grandes difficultés, la disparition rapide du prurit et la guérison également très rapide des lésions cutanées m'ont amené à rejeter le premier de ces diagnostics pour admettre celui de lichen de Wilson.

* * *

De cette revue rapide des principales affections prurigineuses que j'ai soumises à la ponction lombaire, on doit conclure que cette intervention est largement justifiée par les effets favorables qu'elle produit.

J'ai, depuis plusieurs années, l'habitude d'y recourir dans toutes les dermatoses où le prurit revêt une intensité suffisante pour empêcher le sommeil, ou pour être pendant le jour une gêne sérieuse.

Les inconvénients de la ponction lombaire sont assez minimes pour ne pas être un obstacle à son emploi lorsque les malades ont le désir et le besoin d'être soulagés : à la condition de garder le repos pendant quelques heures, ils n'éprouvent souvent pas la moindre céphalée et, lorsque celle-ci se produit, elle est le plus habituellement peu prononcée. Il faut cependant savoir et en prévenir le malade que la ponction, même très modérée, peut être suivie, sans qu'on sache pourquoi, d'une céphalée intense, de vomissements et de vertiges se prolongeant parfois pendant 4 à 5 jours. C'est parce que ces accidents sont possibles que la ponction lombaire doit être réservée aux dermatoses dans lesquelles le prurit entrave véritablement l'existence.

La quantité de liquide à évacuer est peu considérable : à partir de trois à quatre centimètres cubes, la cessation du prurit s'observe aussi bien que si on en avait extrait dix à quinze. J'ai l'habitude, lorsqu'une évacuation de quatre à six centimètres cubes n'a pas produit une amélioration suffisante, de faire au bout de quelques jours une nouvelle ponction un peu plus copieuse. Mais, comme on peut craindre qu'une ponction large produise des troubles fonctionnels plus intenses qu'une ponction modérée, j'estime qu'on ne doit pas dépasser six à huit centimètres cubes.

* * *

Dans les affections comme les prurits où le système nerveux intervient si puissamment, on est toujours en droit de se demander si les effets d'une médication ne doivent pas être attribués à la suggestion.

Que, chez quelques-uns de nos malades, particulièrement des femmes nerveuses atteintes de prurit vulvaire, cet élément ait contribué au succès de la ponction, cela ne semble pas contestable et nous avons même

parfois cherché à l'éveiller. Mais, chez le plus grand nombre, nous avons soigneusement évité de faire appel à la suggestion : la ponction leur a été proposée pour éclairer le diagnostic ou la cause de leur affection, l'interrogatoire des jours suivants a été dirigé de façon à ne pas attirer leur attention sur la possibilité d'une suspension du prurit et c'est spontanément qu'ils nous ont déclaré avoir cessé de ressentir des démangeaisons et avoir recouvré le sommeil.

* * *

L'évacuation du liquide céphalo-rachidien, proposée et pratiquée d'abord pour remédier à l'excès de pression de ce liquide dans les méningites, a certainement une action complexe. Les modifications qui la suivent ne sont pas seulement fonction, ou tout au moins fonction directe, de la décompression de l'axe nerveux. Des recherches poursuivies dans mon laboratoire par MM. Ravaut et Pagniez, il résulte que la ponction lombaire provoque, dans les heures et même dans les jours qui la suivent, des modifications très rapides et parfois très intenses dans la composition du sang : il s'agit le plus souvent d'une polyglobulie transitoire, avec augmentation de cinq à huit et même neuf cent mille hématies par millimètre cube : cette hyperglobulie paraît en rapport avec des phénomènes vasomoteurs dont elle n'est que l'expression.

On voit d'ailleurs au niveau des lésions cutanées des modifications (atténuation passagère de la coloration, de la tuméfaction) qui doivent être attribuées à des troubles vasomoteurs [1].

Très certainement aussi, il se produit des altérations dans les échanges organiques et dans diverses sécrétions.

Suivant toute vraisemblance, ce n'est pas aux modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien, non plus qu'aux modifications entraînées dans sa composition par une évacuation partielle, que la ponction lombaire doit ses effets favorables sur le prurit dans des affections aussi diverses et de pathogénie aussi variée que celles où nous l'avons vue calmer ce phénomène. Il y a, dans l'étude des troubles organiques consécutifs à la ponction lombaire, tout un champ de recherches, d'où pourront sortir des notions nouvelles sur la pathogénie des dermatoses prurigineuses, sur la pathogénie et le traitement du symptôme prurit.

Il me suffit actuellement d'avoir montré la valeur considérable de cette médication empirique, qui vient enrichir l'arsenal encore si insuffisant de la thérapeutique antiprurigineuse.

[1] Ravaut. Les effets de la ponction lombaire sur quelques phénomènes cutanés. *La Presse médicale*, 19 décembre 1906.

SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DES SÉBORRHÉIDES

Par **H. HALLOPEAU** (Paris).

Cette question intéresse la plupart des hommes, car on peut dire que la séborrhée est presque de règle chez eux, du moins dans les classes aisées.

L'étude scientifique de ces affections peut être établie sur des bases positives. Si l'on prend le cas le plus fréquent, celui du *pityriasis capitis*, on constate simultanément les faits suivants : Etat gras du cuir chevelu lié à une hypersécrétion des glandes sébacées, et probablement aussi des glandes sudoripares, car il est d'observation que cet état gras s'exagère constamment à la suite des sueurs localisées dans cette région : prolifération en masse du fin bacille découvert par Unna ; troubles dans la nutrition de la peau caractérisés par la desquamation en petites pellicules : dystrophie avec amincissement ; état grêle des cheveux, et, ultérieurement, leur chute plus ou moins abondante.

On peut comprendre de la manière suivante la genèse de ces diverses altérations.

L'hypersécrétion graisseuse peut être provoquée ou favorisée par une alimentation trop riche en produits carbonés ; on peut dire, à ce sujet, que le régime mis en usage sur l'initiative de praticiens de Lausanne dans le traitement de la plupart des dyspepsies peut avoir une répercussion sur l'excès des sécrétions : nous en connaissons des exemples. On peut invoquer aussi la vie oisive, qui a pour corollaire l'insuffisance des combustions ainsi que l'habitude de porter les cheveux coupés courts. A l'état physiologique, les matières grasses secrétées par les glandes sébacées du cuir chevelu devraient lubrifier des cheveux atteignant de 0.50 centimètres à un mètre de longueur ; si elles n'ont à se répandre que dans des cheveux de quelques centimètres, elles doivent nécessairement s'accumuler dans des proportions anormales. En rapport avec cette observation on peut dire que la séborrhée est moins fréquente chez la femme que chez l'homme ; il serait intéressant d'étudier à ce point de vue le cuir chevelu des Chinois. Ces produits graisseux, probablement altérés dans leur composition chimique, deviennent un milieu de culture éminemment favorable à la multiplication du fin bacille. Ce parasite sécrète des substances toxiques qui donnent lieu, d'une part, à l'altération épidermique, d'autre part, aux dystrophies capillaires. Pour ce

qui est des affections secondaires qui viennent souvent compliquer cette séborrhée, l'eczéma et l'impétigo, on doit les rapporter, en toute certitude pour celui-ci, avec la plus grande vraisemblance pour celui-là, à l'invasion secondaire d'autres microbes.

On a invoqué pour expliquer la calvitie précoce une cause tout différente; nous voulons parler de la compression exercée par le chapeau : elle donnerait lieu à une anémie locale et, par son intermédiaire, à la dystrophie capillaire. On s'expliquerait ainsi son début par les parties médianes du cuir chevelu, moins richement vascularisées, et sa fréquence moins grande chez la femme. Nous objecterons à cette théorie les faits suivants : il ne se produit pas de séborrhée chez les grands anémiques tels que les cancéreux, les tuberculeux, les hémophiles; elle n'a pas été notée, non plus que la chute des poils, dans l'asphyxie locale des extrémités; enfin, lorsqu'une compression donne lieu à une chute des poils, c'est localement, et non à distance, qu'elle agit : nous en avons pour témoin celle que provoquent les pelotes des bandages herniaires. La compression exercée par le chapeau devrait donc donner lieu à une bande circulaire d'alopécie. Enfin, cette interprétation ne rendrait pas compte de la séborrhée qui, en toute évidence, marche de pair avec l'alopécie. Pour ces diverses raisons, nous rejetons cette explication de l'alopécie par le chapeau.

Il faut tenir compte dans la genèse de ces altérations des prédispositions héréditaires; il y a des races chez lesquelles la chevelure reste indéfiniment surabondante et hirsute : telle est notre belle souche ardennaise.

Cette pathogénie conduit aux indications thérapeutiques suivantes : 1° s'opposer dans la mesure du possible à l'hypersécrétion graisseuse : 2° enlever les produits gras formés; 3° tuer le microbe; 4° obvier aux complications.

Pour enrayer l'hypersécrétion des matières grasses, on peut conseiller les moyens suivants : Réduire au minimum possible l'ingestion des corps gras et des féculents; faire quotidiennement un exercice prolongé au grand air pour activer la combustion des produits hydro-carbonés; porter les cheveux longs.

Pour dégraisser le cuir chevelu, des savonnages quotidiens sont indiqués. Il n'est pas utile de se servir du savon sulfureux puisque, comme nous allons le voir, on fait concurremment usage de topiques soufrés. S'il n'y a pas trace d'irritation, on peut faire usage de savon de Marseille; autrement, il vaut mieux recourir à un savon doux.

Ces savonnages doivent être pratiqués avec de l'eau aussi chaude que le malade peut le supporter.

On les fait suivre avec avantage, quotidiennement ou tous les deux jours, d'une lotion avec le tétra-chlorure de carbone purifié, excellent dissolvant des matières grasses. Cette préparation, voisine par sa compo-

sition du chloroforme a l'inconvénient, si on la respire en certaine quantité, de provoquer un état très passager de somnolence. On l'évite facilement en conseillant aux malades de ne pas approcher des narines la main ni les cheveux imprégnés de ce liquide.

Comme parasiticides, il faut recourir avant tout aux préparations soufrées, tels que le soufre précipité ou le thiol. On doit éviter de les prescrire, comme il est d'un usage trop fréquent, sous la forme de pommade à excipient gras, pour ne pas augmenter par la thérapeutique l'accumulation graisseuse que l'on veut combattre. Les bonnes vaselines et le produit à base de glycérine qui a été préconisé récemment sous le nom de diadermine pourraient être employés sans inconvénient, mais il est préférable de recourir à un véhicule liquide. L'on prescrit ainsi une solution, alcoolisée par moitié ou au tiers, avec 5 % de soufre ou de thiol; on y ajoute de la teinture de lavande qui est à la fois antiseptique et aromatique ainsi que la résorcine et la solution d'aniodol à 1 %, également parasiticides. Ces lotions doivent être répétées tous les deux jours après le dégraissement du cuir chevelu. Si ces moyens ne suffisent pas, nous avons recours en outre à une application, renouvelée toutes les semaines, du baume de Baissade qui contient les substances suivantes : goudron, soufre, camphre, huile de Chaulmoogra, avec addition, suivant la saison, soit d'huile, soit de beurre de coco, pour maintenir sa densité aussi égale que possible. L'auteur n'indique pas le procédé spécial par lequel il obtient la dissolution du soufre; c'est donc à cet égard un remède secret; nous l'employons néanmoins en raison des services qu'il nous rend; tous nos collègues de Saint-Louis, ainsi que les professeurs Jadassohn et Majocchi, agissent de même. On peut remplacer ce topique par la pommade du professeur Gaucher que nous modifions ainsi qu'il suit pour cet état pathologique :

Soufre précipité pur tamisé	3	grammes.
Camphre pulvérisé } āā.	1	»
Acide salicylique }		
Huile de cade pure	10	»
Oxyde de zinc	20	»
Vaseline	30	»

Les lotions doivent être pratiquées d'abord au moins trois fois, puis, ultérieurement, une ou deux fois par semaine. Quand le Pityriasis a cessé, on peut renoncer au traitement par le baume de Baissade. Les sujets qui ont la patience de se soumettre pendant toute leur vie à ce traitement ont chance d'éviter ainsi la calvitie précoce qui est la conséquence habituelle de cette séborrhée.

Lorsqu'il existe concurremment de l'eczéma ou de l'impétigo, il est

indispensable de les combattre par les moyens habituellement usités avant de mettre en œuvre ceux qui viennent d'être indiqués.

Doit-on prescrire concurremment un traitement général et en particulier se comporter comme s'il s'agissait d'une affection subordonnée à l'arthritisme? Nous ne le pensons pas: nos observations ne nous ont montré aucune relation appréciable avec cette diathèse dont on a tendance à invoquer trop souvent l'intervention.

Il ressort des considérations qui viennent d'être exposées que ces affections séborrhéiques doivent être comptées parmi celles dans lesquelles les moyens thérapeutiques répondent le mieux aux indications tirées de la pathogénie.

TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE PAR L'ASSOCIATION DES NITRATES D'ARGENT ET DE ZINC

Par MM. **BALZER** et **TANSARD**

Depuis plusieurs années nous avons eu recours dans le traitement des maladies vénériennes à l'emploi simultané du nitrate d'argent et du nitrate de zinc. L'idée nous en avait été suggérée d'abord par les applications successives du crayon de nitrate d'argent et du crayon de zinc métallique, applications qui donnent d'excellents résultats dans le traitement de diverses ulcérations ou érosions de la peau ou des muqueuses. Aubert (de Lyon), qui a bien étudié ce procédé, a montré que en présence du zinc métallique, le nitrate d'argent imprégné à la surface des tissus est décomposé, l'argent mis en liberté forme un dépôt noir, et l'acide nitrique se combine au zinc pour former du nitrate de zinc. C'est surtout à l'action de ce nitrate de zinc qu'Aubert attribue la cautérisation énergique qui est produite au contact des tissus avec les nitrates déposés à leur surface.

Ces pratiques nous ont conduits à employer d'abord le nitrate d'argent

et de zinc en solution caustique pour modifier les chancres mous. Nous nous servons de la solution suivante :

Nitrate d'argent Nitrate de zinc	ãã 0g.50 à 1 gramme.
Eau distillée	10 grammes.

Cette solution, à l'aide d'un petit pinceau de coton hydrophile, est appliquée à la surface du chancre mou, tous les deux ou trois jours; on panse ensuite avec l'iodoforme ou l'aristol.

L'action de cette solution caustique est tout à fait comparable à celle de la solution de chlorure de zinc au 10e si souvent recommandée dans le traitement du chancre mou. On peut se servir aussi en pansements humides de la solution des deux nitrates de $^1/_{200}$ à $^1/_{100}$ ou $^1/_{50}$. Les résulats favorables obtenus à l'aide de ces divers modes d'application nous amenèrent en dernier lieu à essayer l'action simultanée des deux nitrates d'argent et de zinc dans le traitement de la blennorragie.

On connaît de vieille date la réputation justifiée des sels d'argent et de zinc dans le traitement de l'urétrite blennorragique. Le nitrate d'argent était jadis prescrit en injections, surtout dans les premières périodes de l'urétrite, les sels de zinc, surtout le sulfate, étaient prescrits au contraire à la période de déclin. Il était particulièrement intéressant de voir ce que pourraient donner ces deux agents de haute valeur employés simultanément. Le nitrate d'argent, qui est peut-être le meilleur des antigonococciques, agit aussi merveilleusement comme astringent. Le nitrate de zinc, que nous substituons au sulfate, est à la fois un astringent puissant, et au besoin un caustique énergique et pénétrant dont l'action se rapproche de celle du chlorure de zinc.

Dans la pratique on peut avoir deux solutions séparées, chacune à $^{10}/_{100}$ de nitrate d'argent et de nitrate de zinc. Au moment de l'emploi on prépare avec de l'eau distillée une solution au titre que l'on veut, soit de $^1/_{10000}$ à $^1/_{8000}$ ou même $^1/_{4000}$ avec le nitrate d'argent, et une solution de $^1/_{10000}$ en moyenne, avec le nitrate de zinc.

En effet, il peut être utile de varier le dosage réciproque des deux substances, suivant les cas, d'après la tolérance des malades, d'une part, et d'autre part, suivant que l'on traite une blennorragie de l'urètre antérieur ou de l'urètre postérieur, ancienne ou récente, avec ou sans cystite, etc.

Ayant à traiter un assez grand nombre de malades, nous ne pourrions pas varier fréquemment le titre de nos solutions. Nous nous sommes donc servis au début de nos expériences d'une solution de nitrate d'argent et de nitrate de zinc à $^1/_{10000}$: nous mettions ainsi dans un litre d'eau distillée dix centimètres cubes de la solution suivante :

Nitrate d'argent Nitrate de zinc	ãã 0,50 centigrammes.
Eau distillée	100 grammes.

Plusieurs de nos malades ont semblé supporter difficilement cette dose, nous avons alors abaissé légèrement le titre de nos solutions et nous pratiquons actuellement nos lavages avec la dose de $^1/_{10000}$ à $^1/_{15000}$ et quelquefois $^1/_{15000}$. Aucune précaution n'est à prendre pour les doigts qui ne sont pas tachés par les solutions même les plus fortes. Si l'on se contente de faire un lavage du canal antérieur, le malade ne ressent aucune douleur; la première fois qu'il urine après l'opération il se plaint seulement d'une cuisson plus ou moins vive au moment du passage de l'urine. Si, au contraire, on étend le traitement à l'urètre postérieur, cette partie du canal réagit davantage; le malade ressent alors après le lavage une sensation de cuisson dans le canal s'accompagnant de besoins d'uriner, quelquefois assez impérieux. Tous ces symptômes d'irritation sont passagers, ils disparaissent généralement au bout de 15 à 20 minutes. Ils sont surtout marqués lors des premières séances de traitement, ils diminuent d'intensité progressivement pour devenir à peu près nuls au bout d'une douzaine de lavages. Au point de vue de la réaction douloureuse que les lavages aux nitrates d'argent et de zinc occasionnent, ils peuvent être comparés aux lavages au permanganate de potasse. Mais ils ont sur ces derniers, entre autres avantages, celui de n'être jamais irritants pour la muqueuse vésicale. Nous avons, en effet, traité deux malades atteints simultanément d'urétrites blennorragiques et de cystite intense. La vessie fut rapidement guérie par le lavage au collargol à $^1/_{1000}$. Nous aurions pu craindre que le nitrate de zinc vînt réveiller au niveau de la muqueuse vésicale une inflammation encore toute récente et à peine guérie. Il n'en fut rien et nous pûmes soigner l'urétrite par des lavages urétro-vésicaux sans aucun inconvénient.

L'action de l'argent et du zinc combinés est très puissante dans les cas d'urétrite blennorragique aiguë. N'ayant eu que peu de cas dans lesquels nous aurions pu tenter la méthode abortive, nous avons attendu la période de régression pour commencer le traitement par les lavages. Nous avons obtenus la guérison dans les cas d'urétrites non compliquées en 17 jours en moyenne, — c'est-à-dire avec 17 lavages. — Pour trois malades venus avec des urétrites compliquées d'orchite, il fallut 28 lavages dans un cas, et 24 et 25 dans les autres pour les guérir. Nous devons ajouter à ce propos que nous n'avons pas lavé ces malades pendant la période suraiguë de l'orchite. Nous avons attendu 7 ou 8 jours que les douleurs se soient amendées et que le gonflement soit en voie de régression. Un de nos malades avait une prostatite légère qui guérit rapidement par les lavements à l'eau chaude, mais il fallut cependant 24 lavages pour tarir son écoulement.

Les nitrates d'argent et de zinc ont donc une action très heureuse sur la blennorragie aiguë, mais cette action est plus remarquable encore si on les emploie dans le traitement des urétrites chroniques. Dans tous les cas dont nous rapportons brièvement l'histoire dans nos observations, il s'agit d'urétrites chroniques à lésions superficielles, sans kystes uré-

traux, sans prostatite et sans rétrécissements. Plusieurs malades qui n'avaient pu guérir malgré des instillations simples de nitrate d'argent, et des lavages de toutes sortes, virent les filaments disparaître et la goutte du matin se tarir sous l'influence de notre traitement. Toutes ces urétrites à forme torpide guérirent relativement avec rapidité, puisqu'en faisant la moyenne nous trouvons qu'il a fallu 18 lavages pour obtenir la guérison. La diminution et quelquefois la disparition des filaments indique une pénétration plus profonde avec les deux nitrates que celle qu'on obtient avec le nitrate d'argent. Nous attribuons cette pénétrabilité plus grande, dont témoignent les douleurs éprouvées par le malade, à l'action du nitrate de zinc.

Bien entendu, il ne s'agit ici que du traitement des urétrites chroniques superficielles par les lavages urétro-vésicaux, suivant la méthode de Janet. En ce qui concerne les urétrites chroniques localisées et tenaces, nous faisons toutes réserves sur les indications des instillations de nitrate d'argent, et spécialement des instillations de *nitrate d'argent à* $^1/_{200}$ combinées avec l'introduction immédiate du *cathéter de zinc métallique* que nous avons fait fabriquer par Aubry. Nous ne revenons pas ici sur ce procédé qui a été l'objet de deux publications dans les Annales des Maladies des voies-génito-urinaires et dans le Journal des Praticiens. L'emploi des instillations peut d'ailleurs être combiné avec celui des lavages que nous préconisons, comme on le verra par la lecture de nos observations résumées.

S'il ne s'agit que de l'urétrite antérieure, récente, le lavage peut être limité à l'urètre antérieur. Un de ses effets habituels est de diminuer beaucoup l'écoulement. Nous n'avons eu qu'un seul cas à traiter dès son début, dès le second jour. Nous prescrivîmes, dans le but d'obtenir un résultat abortif, une injection de protargol à $^1/_{100}$ matin et soir, et au milieu de la journée nous faisions un lavage urétral avec la solution de nitrate d'argent et de zinc à $^1/_{10000}$. L'écoulement fut rapidement supprimé; mais le cinquième jour, le malade se croyant guéri, ne vint pas recevoir le lavage urétral. L'écoulement ayant reparu deux jours après, le traitement fut repris dans les mêmes conditions, avec limitation du lavage à l'urètre antérieur. La guérison fut complète en 16 jours.

Il nous a semblé qu'un des effets intéressants et des plus agréables au malade est la suppression de l'écoulement presque complète; c'est avec peine qu'on peut recueillir au méat un peu de sécrétion pour la recherche des gonocoques. Le malade fait ainsi sa blennorragie presque sans écoulement, même quand on associe, comme nous l'avons fait parfois, l'injection de protargol à $^1/_{100}$ du matin et du soir au lavage fait dans le milieu de la journée. Toutefois, malgré cette réduction de la suppuration le gonocoque persiste dans l'urètre, et il faut le rechercher dans la goutte que l'on amène par la pression jusqu'au méat. Il devient de jour en jour plus rare et finit par disparaître au bout d'un petit nombre de lavages Pour augmenter encore l'efficacité du traitement, nous associons autant

que possible l'emploi des balsamiques au traitement local. En résumé : 1° dans le cas de traitement dès le début de blennorragie, résultat abortif très possible; 2° dans le cas de traitement de la blennorragie aiguë ou subaiguë, réduction prompte de l'écoulement par suite de l'astringence des deux sels d'argent et de zinc, et guérison rapide et sûre, sans complication; tels sont les résultats que nous avons obtenus régulièrement.

A notre avis, il est possible de faire très bien le traitement de la blennorragie avec la solution des deux nitrates employée seule en injections ou lavages le plus tôt possible. Mais on peut aussi employer simultanément les sels organiques d'argent tels que le protargol ou l'argonine. Ces sels qui paraissent jusqu'à un certain point favoriser l'appel des globules de pus sont souvent préférés par les auteurs pour le traitement de la blennorragie dans ses périodes initiales, tandis que les sels astringents sont employés à la fin. On peut aussi, ainsi que nous l'avons fait, prescrire au malade les injections urétrales de protargol, tandis que le médecin se réserve de faire un lavage quotidien urétro-vésical avec la solution des deux nitrates. Ce sont là détails de pratique qui peuvent varier beaucoup suivant les cas et suivant les habitudes que prend le médecin traitant. Nous n'insisterons pas, car notre seul but est de montrer les bons résultats que l'on peut obtenir en associant dans la même solution les deux nitrates d'argent et de zinc pour le traitement de la blennorragie commune aiguë, subaiguë ou chronique.

OBSERVATIONS

Obs. I. — *Urétrite récente.* — Lem..... Jules, contracte le 1er mars 1908 une première blennorragie. Il la soigne sans succès par les tisanes diurétiques et le santal. Le 10 avril il vient nous consulter pour un écoulement peu abondant mais qui tache cependant le linge dans le courant de la journée. Guérison en 29 lavages. (1 lavage par jour). Pour achever la guérison nous pratiquons 3 instillations de nitrate d'argent à $^1/_{100}$. Légère prostatite (lobe gauche).

Obs. II. — *Urétrite aiguë. Cystite.* — Ler..... Paul, contracte la blennorragie pour la 1re fois le 25 février 1908. Il vient se présenter à nous le 19 mars porteur d'un écoulement peu abondant. Il souffre surtout d'une cystite très douloureuse s'accompagnant d'hémorragies assez abondantes. Nous soignons d'abord la vessie. Cinq lavages au collargol à $^1/_{1000}$ appliqués avec la technique habituelle guérissent la cystite. Vingt-deux lavages au nitrate d'argent et de zinc guérissent l'urétrite.

Obs. III. *Urétrite subaiguë.* — Limo... Louis, contracte la blennorragie le 15 février, se soigne mal jusqu'au 29 avril. A ce moment il ne lui reste plus qu'un suintement matinal. Gonocoques dans l'écoulement. Il guérit avec 15 lavages au nitrate d'argent et de zinc.

Obs. IV. — *Urétrite aiguë. Orchite.* — Chenar..... Louis. La blennorragie débute le 10 mars, il vient le 10 avril avec une orchite et un écoulement

insignifiant dans lequel nous trouvons le gonocoque. Du 10 au 14 avril, traitement de l'orchite. Le 15, la période aiguë de l'inflammation du testicule est passée. Vingt-quatre lavages au nitrate d'argent et de zinc n'amènent pas la guérison complète. Il faut encore 6 instillations de nitrate d'argent à $^1/_{100}$.

Obs. V. — *Urétrite aiguë.* — Hubert René. Première blennorragie, débutant le 15 mars, vient consulter le 3 avril pour une urétrite aiguë banale. Traitement : 14 lavages au nitrate d'argent et de zinc. Guérison.

Obs. VI. — *Urétrite légère. Orchite.* — Caille H..... Contaminé le 6 février 1908, vient consulter le 25 du même mois. Il a un écoulement abondant à gonocoques. Traitement de l'orchite jusqu'au 7 mars, à partir de ce moment nous faisons d'abord 13 lavages quotidiens à l'oxycyanure, sans guérir complètement le malade. Quinze lavages au nitrate d'argent et de zinc amènent la guérison.

Obs. VII. — *Urétrite aiguë.* — Az..... Ad. La blennorragie débute le 1er avril 1908, huit jours après il vient consulter, écoulement abondant à gonocoques, 17 lavages. Guérison.

Obs. VIII. — *Urétrite aiguë. Orchite.* — Ig..... Jacob. Première blennorragie, il y a 3 ans. — Deuxième blennorragie en 1908 en février, il vient consulter le 9 mars. — 9 lavages à l'oxycyanure. Le 29 mars, orchite gauche, pendant la période aiguë, pas de lavages. Du 6 avril au 2 mai, 15 lavages au nitrate d'argent et au nitrate de zinc. Guérison.

Obs. IX. — *Urétrite aiguë.* — Hell..... Albert. Première blennorragie en juillet 1906. Deuxième blennorragie en mars 1907. Troisième blennorragie en mars 1908. Il vient consulter le 1er avril. Ecoulement abondant à gonocoques. 19 lavages au nitrates d'argent et au nitrate de zinc. Guérison.

Obs. X. — *Urétrite aiguë.* — Mul.... Jean contracte une première blennorragie le 25 mars 1908, il vient nous consulter 6 jours après. Il est guéri avec 19 lavages au nitrate d'argent et au nitrate de zinc.

Obs. XI. — *Urétrite aiguë.* — Bo..... Fernand. Début de l'urétrite le 1er février. Le 29 mars l'écoulement est peu abondant ; il a résisté cependant au traitement interne. Quinze lavages au nitrate d'argent et de zinc. Guérison.

Obs. XII. — *Urétrite aiguë.* — Send..... Charles. Première blennorragie, il y a 6 ans. Deuxième blennorragie débute le 3 mars 1908. Vient consulter le 15 mars. (Gonocoques). Deux lavages au nitrate d'argent et zinc. Guérison.

Obs. XIII. — *Urétrite chronique.* — Baud, Albert contracte une blennorragie le 12 janvier 1908. Vient consulter pour une goutte matinale. Filaments le 18 avril 1908. A été mal soigné jusqu'alors. Pas de rétrécissement, pas de prostatite. Guérison avec 18 lavages au nitrate d'argent et au nitrate de zinc.

Obs. XIV. — *Urétrite chronique.* — Kah..... Georges. Première blennorragie le 15 décembre 1907. Le 1er mai 1908 goutte tous les matins avec nombreux

filaments dans les 2 verres d'urine. Pas de rétrécissement. 19 lavages aux nitrate d'argent et de zinc. Guérison.

Obs. XV. — *Urétrite chronique.* — Deloc..... Paul contracte pour la première fois la blennorragie le 10 janvier 1908. Le 8 avril, nombreux filaments dans le 1er verre d'urine. Rien dans les autres. Vingt-six lavages au nitrate d'argent et zinc. — Guérison.

Obs. XVI. — *Urétrite chronique.* — Mais..... Jean. La maladie débute le 3 janvier 1908. Mal soigné le malade se plaint encore le 5 mars d'avoir de nombreux filaments dans ses urines et une goutte le matin. Du 5 au 26 mars nous alternons tous les jours les lavages à l'oxycyanure de Hg et les instillations de nitrate d'argent sans grand résultat. Treize lavages aux nitrates d'argent et de zinc amenèrent la guérison.

Obs. XVII. — *Urétrite chronique. Cystite.* — Tre..... Armand. Début de l'urétrite, le 20 janvier 1908. Il est atteint le 10 avril lorsqu'il vient consulter d'une cystite peu intense, s'accompagnant cependant d'hémorragie légère après la miction. Huit lavages au collargol guérissent la cystite, mais ne tarissent pas l'écoulement urétral. Sept lavages aux nitrates d'argent et de zinc amènent la guérison.

Obs. XVIII. — *Urétrite chronique.* — Tanta..... Gaston. La maladie a débuté le 15 août 1907. Depuis ce temps le malade n'a pu faire disparaître les filaments de ses urines et la goutte du matin. La maladie a été particulièrement rebelle, car le malade s'est soigné d'une façon irrégulière. Du 1er décembre 1907 au 20 février aucun traitement sérieux. Du 20 février au 13 mars, le malade prend 22 lavages à l'oxycyanure de Hg. L'écoulement est très amélioré, il reste cependant de nombreux filaments dans le premier verre d'urine. Ils disparaissent après 19 lavages aux nitrates d'argent et de zinc.

Obs. XIX. — *Urétrite chronique.* — Chauv..... Ferd. contracte une première blennorragie le 25 février 1908, très mal soigné jusqu'au 17 avril; il est porteur à ce moment d'une goutte matinale chronique, pas de rétrécissement, pas de prostatite. Filaments dans les 3 verres; 19 lavages aux nitrates d'argent et de zinc améliorent le malade. Six instillations de nitrate d'argent à 1 % achèvent la guérison.

Obs. XX. — *Urétrite chronique.* — Blin..... Alb. Début de la maladie le 5 janvier 1908; il vient consulter le 19 avril. Il a de nombreux filaments dans le 1er verre seulement, ils disparaissent à la suite de 18 lavages aux nitrates d'argent et de zinc.

Depuis notre communication au Congrès nous avons actuellement traité (février 1909) plus de 150 cas d'urétrite aiguë ou chronique. Nous n'avons pas observé un seul cas de cystite ou de prostatite dont l'origine pût être attribuée au traitement.

FORMES CLINIQUES DE LA FIÈVRE TYPHOIDE CAUSÉE PAR LES HUÎTRES

Par le Pr **CARRIEU** (Montpellier).

La question des rapports de la fièvre typhoïde avec l'ingestion d'huîtres a été plutôt considérée par les hygiénistes que par les cliniciens.

Dans cette note, je laisserai de côté l'étiologie qui n'est guère contestée et les mesures sanitaires prophylactiques qui regardent les pouvoirs publics ; j'envisagerai surtout la question au point de vue clinique.

Les huîtres provoquent-elles une dothiénentérie banale, vulgaire, ou bien au contraire donnent-elles naissance à des formes cliniques de dothiénentérie spéciales ? En second lieu, quels sont les caractères de ces fièvres typhoïdes d'origine ostréaire ?

Voilà ce que je désirerais établir.

Nous ne parlerons que de ce que nous avons vu. Notre expérience à cet égard est assez grande à cause des conditions particulières dans lesquelles nous observons. En effet, à Montpellier, les huîtres se vendent couramment dans les rues au prix de deux ou trois sous la douzaine, aussi la consommation en est-elle considérable dans la population ouvrière et en particulier chez les jeunes gens au moment de la sortie des ateliers.

Nous pouvons bien affirmer que les cas par nous observés dépassent la centaine, depuis que notre attention a été attirée sur ce sujet, il y a quatre ou cinq ans.

Autrefois, à Montpellier, la fièvre typhoïde sévissait d'une manière plus ou moins épidémique, en été, au moment des fortes chaleurs et des grands travaux de la campagne, amenant un grand nombre d'ouvriers mal logés, mal nourris, surmenés.

Maintenant, il y a des épidémies d'hiver et c'est dans ces épidémies que nous constatons surtout les cas d'origine ostréaire à cause de la consommation plus grande d'huîtres dans cette saison, surtout aux époques des fêtes de Noël et du jour de l'an.

Ainsi, l'hiver dernier, en février, j'avais douze typhoïsants dans mon service de clinique et en même temps, j'en observais un plus grand nombre soit dans ma clientèle privée, soit en consultation dans la ville ou dans les environs. La plupart de ces cas étaient d'origine ostréaire.

Je viserai surtout ceux que j'ai suivi dans mon service de clinique. Sur ces 12 malades, cinq au moins avaient absorbé des huîtres peu de jours avant l'éclosion de leur maladie.

Le début se fait habituellement brusquement, dès le lendemain ou quelques jours après l'ingestion, par des symptômes gastro-intestinaux très prononcés, anorexie, coliques, diarrhée fétide, épreintes, fausses membranes, sang dans les selles, avec ou sans fièvre, parfois même avec hypothermie et courbature générale très marquée. Puis après, de 7 à 15 jours, les phénomènes plus nets de fièvre typhoïde apparaissent. Le sérodiagnostic est en effet très tardif ; nous avons dû le faire à plusieurs reprises pour obtenir un résultat positif qui ne se montre souvent qu'au second septenaire alors que les signes cliniques ne laissaient aucun doute sur le diagnostic. Nous n'avons pas trouvé non plus de paratyphus A ou B.

Les accidents du début rappellent le botulisme et sont plus marqués peut-être en été qu'en hiver, bien que la consommation soit plus réduite dans cette saison.

Quel est le tableau clinique habituel de cette fièvre typhoïde qui a débuté ainsi brusquement et bruyamment ? Quelle en est son évolution ? Quel traitement lui convient-il ?

Nous notons tout d'abord la prédominance des phénomènes gastro-intestinaux prononcés : Intolérance gastrique, vomissements, diarrhée avec coliques et épreintes, selles sanglantes et hémorragies intestinales fréquentes.

En second lieu, nous voyons des accidents cardiaques graves survenir dès le début de la maladie plutôt que dans les formes ordinaires et bien avant qu'il n'y ait un affaiblissement considérable de tout l'organisme pouvant expliquer ces troubles circulatoires, tachycardie, arythmie, faiblesse du pouls, premier bruit du cœur voilé, étouffé ou soufflé, tendance aux syncopes. Nous rappellerons que ces troubles cardiaques font partie intégrante du tableau clinique de l'intoxication botulique.

En outre, nous avons observé aussi des phénomènes nerveux très marqués dès les premières périodes de la maladie : délire, agitation, mais plus souvent adynamie, torpeur, somnolence.

Nous indiquerons aussi, seulement pour mémoire, l'abondance habituelle des taches rosées très étendues et très volumineuses, rappelant également les éruptions que l'on observe dans certaines infections hépatico-intestinales.

En résumé, ces fièvres typhoïdes d'origine ostréaire évoluent avec une gravité habituelle et une symptomatologie un peu spéciale qui peut les faire reconnaître quand on est prévenu. Au point de vue thérapeutique, il nous a paru que la balnéothérapie tiède ou froide, surtout les affusions froides toniques, la glace sur le cœur et sur le ventre, les injections de strychnine, de ferments métalliques colloïdaux, de caféïne et des autres toniques du cœur et du système nerveux étaient particulièrement indiqués et nous donnaient de bons résultats, associés avec une alimentation

liquide abondante, de grands lavages du sang pour favoriser la désinfection de l'organisme.

En terminant, nous pouvons nous demander quelle est la pathogénie de ces cas? Nous n'avons pas trouvé de bacilles d'Eberth dans les huîtres de Cette que nous avons examinées, ainsi que nos collègues Rodet, Gaucher, Lagriffoul, etc., mais elles contenaient des coli-bacilles, et cette pathogénie nous paraît intéressante à rapprocher de l'évolution clinique de cette fièvre typhoïde spéciale.

CONCLUSIONS SUR LE TRAITEMENT MERCURIEL DU TABÈS

Par **MAURICE FAURE** (de La Malou).

I

Le traitement mercuriel du tabès a été très souvent discuté, durant ces dernières années, en France, dans les Congrès et les Sociétés savantes. Des opinions absolument contradictoires ont été émises avec une égale fermeté : du côté des syphiligraphes, Fournier, Gaucher, Hallopeau tracent une ligne de démarcation bien nette entre les accidents syphilitiques spinaux, qui peuvent être améliorés par le mercure, et le tabès, qui peut être un dérivé de la syphilis, mais qui, pour eux, n'est pas un accident syphilitique. — Ainsi posée, la question ne peut pas être résolue avec des faits cliniques : en effet, si un malade considéré comme tabétique est amélioré avec un traitement mercuriel, on objectera nécessairement que l'auteur de l'observation a fait une erreur de diagnostic et qu'il a pris pour un tabétique un malade atteint de syphilis cérébro-spinale.

D'autres syphiligraphes ont fait entendre une opinion tout à fait différente et non moins catégorique : Leredde (qui a été suivi par un certain nombre de ses contemporains) a affirmé que les lésions tabétiques étaient simplement des lésions syphilitiques (tout comme les syphilides cutanées, par exemple), améliorables par le mercure, pour les mêmes raisons et de la même manière. Et lorsqu'un tabétique n'est pas amélioré par un traitement mercuriel, il faut supposer que ce traitement n'a pas été bien fait et probablement a été insuffisant. De là, une transformation complète du traitement mercuriel qui, au lieu d'être pratiqué à des doses

minimes, en injection ou en friction, fut pratiqué à doses fortes et en injections sous-cutanées,

Fallait-il donc admettre que si, jusqu'à présent, on n'avait pas observé de bons résultats du traitement mercuriel dans le tabès proprement dit, c'est parce que ce traitement avait été insuffisant? Des traitements suffisants apporteraient-ils vraiment des résultats nouveaux qui modifieraient la conception pathogénique et le pronostic du tabès?

On conçoit que la réponse à une pareille question ne pouvait être faite *a priori* et que le seul moyen de donner cette réponse était d'observer des séries traitées et des séries non traitées, et cela durant plusieurs années.

C'est précisément ce qu'ont conseillé Pitres et Ballet, au Congrès de Médecine de Toulouse (1902), au moment où les premiers faits cités par Leredde, Lemoine, etc., étonnèrent les neurologistes.

* * *

Ces observations ont été faites et aujourd'hui, six ans environ après le début de cette discussion, nous allons essayer de dire ce qui en résulte:

Tout d'abord, deux constatations tout à fait nettes et tout à fait curieuses:

1° Durant ces six années, tous les neurologistes français ont donné, à plusieurs reprises, leur avis. Raymond (dont l'opinion se rapproche de celle de Fournier, Gaucher, Hallopeau), pense que souvent sont mélangées au tabès, au moins à ses débuts, des lésions syphilitiques méningo-médullaires. Et ceci explique, à ses yeux, que l'on ait pu, parfois, chez des malades considérés comme tabétiques, obtenir des arrêts, voire même la régression des symptômes importants, par le traitement mercuriel. Pitres, G. Ballet, P. Marie, sans se prononcer aussi catégoriquement que les autres auteurs, paraissent portés à penser que ce traitement ne peut rien sur les lésions tabétiques vraies. Joffroy, Brissaud nient formellement toute espèce d'amélioration possible, au cours du tabès, par l'effet du traitement hydrargyrique. Malgré ces nuances d'opinion, tous (Dupré, etc.) sont d'accord sur les points suivants: 1° le traitement mercuriel intensif, tel qu'il a été préconisé par Leredde, peut être dangereux chez les tabétiques, 2° il paraît être inutile.

Un seul neurologiste français, Babinski, est d'un avis tout à fait opposé. Avant que Leredde eût formulé l'opinion qui a eu tant de retentissement, il pratiquait le traitement mercuriel des tabétiques d'une façon méthodique et affirmait en avoir de bons résultats.

2° Malgré cette presque unanimité des principaux neurologistes contre l'opinion admise par Babinski, Leredde, Lemoine, *c'est cette opinion qui a prévalu, c'est elle qui, d'année en année, a gagné du terrain, au point que, actuellement, on ne voit pour ainsi dire plus un tabétique qui ne fasse un*

traitement mercuriel méthodique. Au moment où Leredde fit ses premières publications, on peut mettre en fait que les tabétiques, chez lesquels on tentait un traitement mercuriel sérieux, constituaient une exception infime. L'intervention de Leredde, puis de Lemoine, l'autorité de Babinski les appuyant a eu pour incontestable résultat un mouvement prolongé qui a donné une nouvelle orientation à la thérapeutique du tabès.

* * *

Voilà donc la question nettement posée et résolue, dans deux sens différents, par les maîtres de la neurologie d'un côté, par le public des médecins et des malades de l'autre côté.

Examinons en détail les données du problème et recherchons d'où vient le désaccord.

Distinguons d'abord deux catégories différentes de tabétiques. L'un, le tabétique généralement observé dans les hôpitaux, est atteint d'accidents déjà anciens et compliqués de diverses manières. Que les lésions originelles aient été syphilitiques ou non, cela n'importe plus guère, puisqu'il n'existe plus dans sa moelle que des cicatrices scléreuses, étendues et anciennes, sur lesquelles rien ne démontre que les traitements mercuriels puissent avoir une prise, même si ces cicatrices étaient la suite de lésions purement syphilitiques. Le traitement mercuriel ne peut faire disparaître la cicatrice cutanée d'une gomme; mais, s'il est indifférent à la physiologie générale de l'organisme de conserver intacte une cicatrice gommeuse cutanée, on conçoit qu'il n'en est pas de même de conserver dans la moelle une cicatrice scléreuse irréparable.

Cette cicatrice a sectionné des cordons, a interrompu des voies de communication, et empêche des sensations de parvenir aux centres qui doivent les percevoir et les coordonner. Bref, elle a compromis gravement les fonctions sensitivo-motrices d'une région.

D'autre part, les troubles des fonctions de la vessie, de l'intestin, des poumons, conséquences de cette lésion spinale, amènent la stase des sécrétions dans ces organes et leur infection secondaire. Ces infections altèrent la santé générale.

Enfin, le malade atteint d'un processus sclérogène dans la moelle est, généralement, atteint de processus analogues dans d'autres viscères: le foie, le rein, etc. Les fonctions de dépuration deviennent alors facilement insuffisantes et, pour peu que s'ajoute à cette insuffisance l'emploi habituel de toxiques analgésiques (tels que la morphine, l'héroïne, l'antipyrine, le pyramidon, etc.) l'organisme tout entier ne tarde pas à être dans un état permanent d'intoxication. Ainsi: fonctions sensitivo-motrices compromises; insuffisance de l'élimination intestinale, pulmonaire, urinaire; infection des réservoirs et fièvre; intoxication médicamenteuse; tel est le bilan de l'état morbide du tabétique ordinaire de l'hôpital, que nous appellerons le « *tabétique ancien* ».

* * *

En face de ce type de tabès classique, examinons le malade qui se présente de nos jours, le plus souvent, à la consultation de la ville. Il n'a encore que le signe d'Argyll, l'abolition du réflexe patellaire, un peu d'incertitude de la marche dans l'obscurité, quelques douleurs fulgurantes, quelque gêne de la miction, parfois même une partie seulement de ces petits signes. A ce moment, souvent, le diagnostic n'est même pas fait. Le praticien hésite à prononcer une sentence qu'il croit être inexorable. Nul doute que, parmi les sujets atteints de diplopie, observés jadis par Fournier, traités par lui, et dont la grande majorité, dit-il, ne sont pas devenus tabétiques confirmés, un grand nombre étaient dans cette catégorie.

Quelles lésions existent chez ces malades ? On sait combien les autopsies de tabès incipiens sont rares, et l'on sait aussi combien le processus originel des lésions tabétiques est encore discuté. Beaucoup d'hypothèses sont en présence, mais ce ne sont que des hypothèses, précisément à cause du défaut d'autopsies de tabès incipiens. Nous pouvons donc penser qu'à ce moment il n'y a pas encore de sclérose, pas encore de cicatrice incurable ; peut-être le processus méningo-radiculaire indiqué par Nageotte et revu par Sicard, peut-être une infiltration embryonnaire pré-scléreuse des fibres radiculaires cordonales postérieures (c'est-à-dire des lésions éminemment réparables), — tel est, sans doute, tout ce qu'on pourrait rencontrer. Or, il ne faut pas craindre de dire et de répéter que souvent il s'écoule 5, 10, 15, 20 années avant qu'un malade, porteur de ces petits symptômes, voie arriver les grands signes du tabès. Certains même restent toute leur vie dans cette période prémonitoire, dans cette « *antichambre du tabès* », selon l'expression de Fournier.

Appliquer un traitement mercuriel intensif au premier ou au second de ces malades, au *tabétique ancien* ou au *tabétique moderne,* c'est évidemment remplir une tâche tout à fait différente. Or, l'expérimentation conduite par les neurologistes, durant ces dernières années, a porté principalement sur des tabétiques de la première catégorie.

Pourquoi, dans ces cas, les résultats du traitement mercuriel ont-ils été nuls et parfois mauvais ?

Parce que les lésions étaient irréparables, — parce que beaucoup de symptômes dépendaient de lésions et d'accidents surajoutés, sur lesquels le traitement mercuriel ne saurait rien prétendre, — parce qu'enfin, chez certains de ces malades, déjà infectés ou en état d'auto-intoxication permanente, le mercure n'a été qu'un toxique de plus, s'ajoutant à d'autres.

* * *

D'autre part, les protagonistes du traitement mercuriel n'ont pas dit que ce traitement devait être le *seul* traitement du tabès, qu'il était à lui seul *toute* la thérapeutique de cette affection. Entre deux tabétiques, l'un qui continue sa vie ordinaire, — avec le surmenage, les difficultés morales et matérielles, l'insomnie, les fautes d'alimentation et d'hygiène, l'intoxication médicamenteuse fréquente (morphine, antipyrine, pyramidon, héroïne, etc.), l'usure résultant du jeu forcé d'un organisme dont l'équilibre est rompu, — et un autre tabétique, fût-il du même âge, de la même condition, présentât-il les mêmes lésions, qui, dès le diagnostic posé, abandonne tout travail, modifie de fond en comble son hygiène, dort, mange, ne prend d'exercice et de repos que ceux qu'on lui ordonne, — entre ces deux malades, la comparaison thérapeutique n'est pas possible, fussent-ils tous les deux soumis à un traitement hydrargyrique identique.

Enfin, même chez le tabétique le plus notoirement syphilitique, la syphilis est loin d'être l'origine unique de tous les symptômes du tabès. Certains apparaissent sous l'influence d'une maladie intercurrente (la grippe, par exemple), d'autres sous l'influence du surmenage. D'autres encore sont favorisés par l'alcoolisme, les excès de table, etc.

Bref, le tabès le plus simple est encore beaucoup plus complexe qu'une syphilide cutanée et la direction de son traitement ne peut se satisfaire avec le même raisonnement.

Le désaccord entre les deux opinions citées plus haut vient donc de ceci : 1° les affirmations de Leredde ont été trop catégoriques et trop simples, le sujet était beaucoup plus complexe qu'il ne l'a dit ; 2° les malades visés par les partisans du traitement mercuriel du tabès et ceux que, dans la majorité des cas, les neurologistes ont visés, ne sont pas les mêmes.

II

Comment, à notre avis, peut-on comprendre actuellement le pronostic et le traitement du tabès et notamment le traitement mercuriel ?

En premier lieu, il faut que le diagnostic du tabès soit fait nettement et aussi près que possible du début de l'affection. Plus de ces faux rhumatismes sous lesquels on dissimule trop souvent les douleurs fulgurantes, pour éviter au malade ou à sa famille l'angoisse qui accompagne un diagnostic de tabès brutal et inattendu. Plus de ces hésitations pendant lesquelles le médecin évite d'endosser une responsabilité qui l'effraye.

Pour le tabétique, comme pour le tuberculeux, il faut faire le diagnostic *la veille* pour ainsi dire, et ne pas hésiter à heurter de front, s'il le faut, la famille et le malade. On doit affirmer le tabès dès le signe d'Argyll,

dès le signe de Romberg, dès les premières douleurs fulgurantes, dès les premiers troubles vésicaux, — comme on affirme la tuberculose dès l'augmentation de résistance à la percussion, dès les différences d'auscultation indiquées par Grancher, dès la première hémoptysie, si légère soit-elle; attendre les grands signes du tabès pour affirmer le diagnostic, c'est attendre l'apparition d'une caverne sous-claviculaire pour affirmer la tuberculose. Et dès que le diagnostic est posé, dans l'un et l'autre cas, il faut avertir le malade du danger qui le menace, — mais en spécifiant qu'il ne s'agit que d'une menace et qu'il ne tient qu'à lui d'en éviter les effets : car, pris ainsi, le *tabès est curable.*

Le tabès est curable, au moins cliniquement, puisqu'il existe des tabétiques guéris. Mais, il faut s'entendre sur le mot « guéri ». Il peut rester à ces malades quelques petits symptômes, ils peuvent conserver des cicatrices dans leurs centres nerveux, ils peuvent même rechuter; cela n'empêche point que, vis-à-vis de la conception ancienne et classique du tabès « ataxie-locomotrice-progressive », le malade qui, pendant 30 ans, n'a eu que quelques crises de douleurs fulgurantes, l'abolition du réflexe patellaire et le signe d'Argyll, peut être considéré, en pratique, comme guéri.

Le tuberculeux guéri ne conserve-t-il donc aucune trace pulmonaire de sa lésion? Aucun symptôme respiratoire ou circulatoire en résultant?

* * *

Mais, s'il existe des tabès curables, si le diagnostic précoce et le traitement bien conduit permettent d'éviter la progressivité, autrefois inexorable, et même d'obtenir des régressions, quel est le rôle joué par le traitement mercuriel.

Les tabès bénins sont de plus en plus nombreux : — l'arrêt du tabès est la règle, la progressivité l'exception; — parmi les symptômes établis, certains rétrocèdent; — au moment des poussées de progressivité, les symptômes en voie d'installation peuvent s'arrêter; — enfin, le tabès enrayé peut rester définitivement enrayé et les rechutes, les étapes, autrefois de règle, peuvent être empêchées ou réduites à des accidents anodins.

Le traitement mercuriel mieux fait, plus généralisé, plus prolongé est une des causes, et probablement la cause initiale, de la transformation du pronostic du tabès. *C'est généralement chez les malades qui ont fait, font ou feront un traitement mercuriel méthodique et prolongé, que l'évolution de la maladie reste bénigne,* à la condition qu'ils ne s'écartent point des autres règles thérapeutiques et que diagnostic et traitement aient été faits de bonne heure.

C'est chez les malades mal soignés ou non soignés (qui étaient autrefois la règle) que l'évolution de la maladie reste progressive.

Mais cette règle comporte à coup sûr des exceptions et des corrections dans l'une et l'autre de ses deux parties, comme toujours les affirmations dogmatiques en médecine.

*
* *

Comment faut-il faire le traitement mercuriel ?

Autant que possible avec des injections de sels solubles qui permettent une surveillance plus étroite de la tolérance individuelle. Le calomel, l'huile grise doivent être réservés au sujets robustes et tolérants, et constituent, en ce cas, le procédé de choix. Chez les autres sujets, leur usage peut s'accompagner de fatigue, et quelquefois d'une recrudescence de certains symptômes tabétiques, d'où la difficulté de faire accepter la médication et les griefs relevés à son actif.

Deux ou trois centigrammes de benzoate ou de biiodure[1] sont, pour chaque jour, une dose satisfaisante, dans la majorité des cas. On arrêtera les injections chaque fois que le sujet s'en trouvera incommodé, mais, si le sel est soluble, le malaise pourra disparaître en un jour ou deux avec l'élimination.

C'est, en somme, l'examen incessant de l'état général et local qui fournira les indications et permettra de graduer le traitement mercuriel dans chaque cas, de façon à le faire aussi fort que possible, sans cependant intoxiquer le malade. Chez les sujets dont l'état général exigerait des précautions exceptionnelles, la cure hydrargyrique peut être faite à des doses moindres, et associée à une cure arsenicale ou suivie par elle.

Les produits de la série : hermophényl, hydrargol, levurargyre, énésol sont généralement bien tolérés. Mais des chimistes compétents regardent leurs effets mercuriels comme incertains. Je pense en avoir eu cependant de bons effets, et je crois qu'on doit les donner aux malades qui ne tolèrent pas bien les sels ordinaires.

En résumé, le calomel et l'huile grise, quand on peut ou quand on doit, — le benzoate et le biiodure habituellement, — l'hermophényl, etc., quand la susceptibilité du malade réclame une thérapeutique bénigne, — telle nous semble être la formule générale.

Les doses lourdes (plus d'un centigramme de Hg. métal par jour), peu-

[1] 1 centg. à 1 centg. ½ de mercure métal par jour constitue une dose normale et un point de repère utile.

Un centigramme de mercure métallique équivaut à :

Calomel	1 cgr.	177
Sublimé	1 »	355
Benzoate	2 »	2
Biiodure	2 »	27
Hermophényl. . . .	2 »	5

Pour l'huile grise les formules sont variables. Il existe des huiles grises d'un maniement commode, renfermant dix centigr. de mercure métal par centimètre cube.

vent être acceptées par bien des malades, à la condition de ne pas en prolonger trop longtemps l'emploi ; mais, en les essayant, on se rappellera qu'en dépassant, même légèrement, la tolérance du malade, et en provoquant des troubles toxiques, même bénins, chez un nerveux, on détraque son organisme et on détermine une exagération, quelquefois durable, de ses symptômes nerveux. Par là, on va à l'encontre du but cherché : on détourne le malade du traitement hydrargyrique et on fournit des arguments contre celui-ci.

Les séries peuvent comprendre quinze à trente centigr. de Hg. métal, et se renouveler environ 4 fois par an, de façon à réaliser, dans la moyenne, un gramme Hg. métal par an. En principe, un centigr. Hg. métal par jour, peut, sur l'ensemble d'une série, servir d'étalon pour les malades ordinaires.

On se rappellera que l'intensité d'un traitement ne résulte pas de la hauteur de la dose d'un jour, ni de la nature du sel employé, mais de la dose totale de la série. Par suite, les séries seront, en principe, d'autant plus courtes que la dose quotidienne sera plus élevée.

Je veux encore répéter, en terminant, que le mercure est un des éléments du traitement des tabétiques et non pas tout le traitement. Par conséquent, le tabétique doit rester soumis à toutes les autres prescriptions d'hygiène, de surveillance, de thérapeutique physique dont l'expérience a montré la nécessité.

Le succès est à ce prix.

DE L'ACTION SPÉCIFIQUE DU RADIUM

sur certaines tumeurs (cancéreuses, angiomateuses, chéloïdiennes...), et sur certaines dermatoses rebelles (eczémas chroniques, lichénifications, névrodermites, prurits localisés...), sans réaction inflammatoire secondaire surajoutée.

Par MM. **L. WICKHAM et P. DEGRAIS** (Paris).

L'an dernier, nous avons lu à Paris, au 9me Congrès français de Médecine, un mémoire sur la reconstitution des tissus qui succède aux réactions exulcératives produites par le Radium.

Il en est résulté, chez beaucoup de nos confrères, la croyance erronée que nos procédés n'amenaient les résultats annoncés qu'après une phase *nécessaire* de révulsion et d'exulcération.

Certes, pour le traitement de quelques affections (nœvus pigmentaire [1], tuberculose [2], brides fibro-scléreuses cicatricielles, etc.), il est nécessaire d'avoir recours au pouvoir destructeur du radium ; et la façon remarquable dont, en général, les réparations s'opèrent spontanément, autorise, dans bien des cas, l'emploi de cette méthode.

Mais ce serait réduire étrangement la réelle valeur du Radium et méconnaître l'intérêt biologique qui se rattache à son étude que de borner là son action.

Le Radium, d'abord et avant tout, est dans bien des cas, un agent d'élection spéciale qui agit comme un médicament spécifique et mérite cette épithète ; c'est-à-dire que, sans aucune réaction inflammatoire surajoutée, sans révulsion secondaire exulcéreuse, sans destruction, sans radiumdermite, en un mot par « méthode sèche » (Danlos), certaines tumeurs peuvent fondre, certains tissus pathologiques peuvent se modifier, être déviés de leur processus pathologique et donner place à des tissus de guérison.

Arrivés au cours de notre quatrième année de recherches sur l'action thérapeutique du Radium en pathologie externe, il nous a paru intéressant de détacher de nos conclusions générales, qui reposent sur l'observation d'environ 6,000 applications d'appareils à Radium réparties sur un grand nombre de cas, les faits qui ont trait à l'action spécifique du Radium.

Tel est le but de la présente communication.

Dans certaines *néoplasies cancéreuses,* de petites et de grandes dimensions, cette action spécifique est particulièrement nette.

Dès ses premières recherches en 1905, bien avant l'ouverture du Laboratoire biologique du Radium, M. Wickham avait pu constater cette action sur les cancers superficiels de la peau (Epithéliome) et sur les chéloïdes.

En interposant de petits matelas d'ouate hydrophile tassée, épais de 1 cm. environ, enveloppée de deux feuilles de baudruche Hamilton, en utilisant des écrans d'aluminium, en faisant ainsi du filtrage qui laissait agir en plus grandes proportions les rayons surpénétrants du Radium (β durs et γ) il vit se modifier et guérir les premiers cancers superficiels qu'il traita, sans qu'aucune inflammation surajoutée se soit produite.

Dans son mémoire [3] publié aux Annales de Dermatologie en octobre 1906, au cours duquel pour la première fois en Radiumthérapie cutanée

[1] Wickham et Degrais. Bulletins de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 27 mars 1908.

[2] Wickham et Degrais. Presse médicale, 22 février 1908.

[3] Wickham. Notes sur l'emploi du Radium en thérapeutique. *Annales de Dermatologie,* oct. 1906, Masson, éditeur.

des *dosages réellement thérapeutiques*[1] furent formulés et consacrés par des résultats positifs, il précisa pour les épithéliomes bourgeonnants, etc., la possibilité de leur régression sans phase de réaction ulcérative, même après des applications directes dosées à de fortes radioactivités.

Depuis, nos recherches ont confirmé ces premières observations[2] et, les étendant à des formes morbides très différentes, nous avons pu instituer et formuler l'emploi méthodique de divers procédés par lesquels l'action spécifique des rayons du Radium a été mise en évidence.

Parmi ces procédés il faut noter principalement :

1° Ceux qui par des écrans ou filtrages appropriés utilisent à la fois les rayons β durs et les γ (applications de longues durées);

2° Ceux qui utilisent surtout les β par l'application directe[3], sans écrans, des appareils (applications de courtes durées);

3° Ceux qui combinent l'action des β, tout en multipliant celle des γ (tel le procédé du « Feu Croisé » dont il sera parlé plus loin).

Par ces divers procédés, et bien entendu selon la nature des lésions traitées, nous avons obtenu des guérisons *sans réaction inflammatoire surajoutée* et prouvé, par conséquent, l'action élective du Radium par des moyens très divers.

Cette action élective peut être aussi mise en évidence par le procédé que M. Dominici a institué[4] et qui a pour but de ne laisser agir que les rayons γ isolés par l'interposition d'écrans épais composés de plomb, de papier et de toile caoutchoutée.

Un autre moyen de filtrer les rayons a été imaginé par M. Bongiovanni et M. Bayet. Les appareils sont fixés à une distance telle que les rayons de moindre pénétration ne peuvent intervenir; l'air dans ce cas sert d'écran.

Aussi bien la diversité des procédés opératoires, n'est guère limitée. Si les applications directes peuvent présenter des modalités très différentes, les méthodes de filtrage sont aussi nombreuses qu'on peut ima-

[1] Analyse des rayonnements *extérieurs* aux appareils, les seuls utilisables ; proportion de ces rayonnements extérieurs en rayons α, β et γ ; durées et nombre des applications nécessaires en rapport avec ces analyses.

[2] Wickham et Degrais. Traitement des épithéliomes par le Radium. Congrès de Reims, 6 août 1907, *Association pour l'avancement des Sciences*.

[3] Les rayonnements globaux émis par les appareils à vernis comportent une proportion extra-dominante de rayons β, 80 à 90 %.

[4] H. Dominici. *De la valeur du rayonnement γ du Radium en thérapeutique*. 9me Congrès français de Médecine. 16 octobre 1907, Paris.

giner d'écrans[1] ; ces filtres peuvent être simples ou combinés avec la méthode du Feu Croisé. Or toutes ces méthodes variant elles-mêmes selon l'intensité radio-active choisie, selon la surface des appareils (dimensions et nature : vernis ou toiles, etc.; répartition du sel de Radium), selon les temps de pose et leurs successions quotidiennes ou plus ou moins espacées, etc., on conçoit la grandeur du champ ouvert aux investigateurs.

Ces diverses méthodes pourront avoir des indications différentes et particulières; mais parfois aussi, elles aboutiront à des résultats comparables. En voici un exemple : nous savons dores et déjà que des doses faibles de rayons γ employés seuls (activité 4000) pendant 70 à 120 heures consécutives, peuvent guérir avec la même rapidité et sans réaction inflammatoire exulcérative un gros épitéliome bourgeonnant, aussi bien que peuvent le faire une dizaine de séances de une heure, espacées en 20 jours environ, de doses globales très fortes (activité 55000, 85 à 90 % de rayons β et 10 à 15 % de rayons γ).

Tout revient en effet à une question de dosage. Le but de nos efforts est de savoir quels dosages (quantités et qualités) sont nécessaires et suffisants pour mettre en valeur l'action spécifique du Radium. — Et, si les procédés opératoires ont pour objet d'orienter, de faciliter, de régler les dosages, ce sont les dosages eux-mêmes qui dominent toute la thérapeutique. De fait, les progrès n'ont été rapides en Radiumthérapie que du jour où armés d'appareils mieux compris nous avons pu indiquer les radio-activités réellement utilisées et établir les premières formules de dosages.

Mais, ce que nous voulons retenir ici, c'est moins la valeur ou l'histoire des méthodes qui mettent à profit l'action élective du Radium, que la démonstration même de son pouvoir électif.

Nous présentons au congrès pour appuyer cette démonstration plusieurs photographies aquarellées qui reproduisent à diverses étapes l'évolution régressive des épithéliomes. Les guérisons se sont faites sans révulsion exulcérative. Nos cas dépassent la centaine.

De tels faits obtenus dès la première heure nous avaient fait entrevoir la possibilité d'agir sur les tumeurs malignes sous-cutanées sans altérer la peau.

Les *cancers du sein, de l'utérus*, etc. ont été l'objet de nos recherches, et si nous ne pouvons pas pour celles-ci apporter un nombre suffisant de faits, nous pouvons affirmer que dans plusieurs cas inopérables, nous avons obtenu une action manifeste sur les tumeurs qui, par suite du traitement, se sont arrêtées dans leur développement et même le plus

[1] Nous avons nous-mêmes employé comme écran pour la première fois le 23 janvier 1907 une lame de plomb caoutchouté de 2mm d'épaisseur (de celles qui, en Rœntgenothérapie, servent à arrêter les rayons et à protéger les tissus) pour traiter un cas de glaucome

souvent ont regressé toujours avec une diminution notable des douleurs concomittantes.

Une autre action du Radium qu'il est important de signaler aussi est celle que les rayons surpénétrants peuvent avoir sans révulsion sur les *masses ganglionnaires*, causées par l'envahissement néoplasique. Dans un cas de cancer du sein inopérable, précisément par suite de la présence des masses ganglionnaires développées dans l'aisselle au-dessous et au-dessus de la clavicule avec phénomènes de compression de la trachée, nous avons obtenu une diminution très notable de ces troubles subjectifs. Ailleurs c'est un œdème du bras qui a nettement diminué à la suite d'applications faites dans la région axillaire ; tous ces résultats ont été obtenus sans réaction de surface.

Ces faits ne sont-ils pas démonstratifs ? et en faut-il davantage pour témoigner des propriétés vraiment électives spécifiques du Radium vis-à-vis des néoplasies cancéreuses ?

* * *

Au cours de nos recherches sur le traitement des *Angiomes* (nœvi vasculaires, taches de vin) par le Radium, nous avons été amenés à des constatations de même ordre, nous l'avons signalé du reste au cours de notre communication du 8 octobre 1907 à l'Académie de Médecine [1].

Les vastes nappes angiomateuses, saillantes, érectiles et pulsatiles, les tumeurs angiomateuses, véritables poches sanguines, taches de vin boursouflées, ne devaient pas, sans risques d'hémorragies, être le siège de réactions vives destructives. Il ne fallait léser en rien les tissus de revêtement et ne créer aucune solution de continuité.

A cet effet, nous avons imaginé plusieurs procédés parmi lesquels celui du Feu Croisé. Cette méthode consiste à appliquer sur la tumeur plusieurs appareils se faisant vis-à-vis deux à deux, un *temps inférieur* à celui qui, pour chacun des appareils, déterminerait une irritation de surface. Dans la profondeur, la durée de l'action par suite du Feu Croisé, correspond au produit de la durée d'application de chaque appareil par le nombre de ces appareils. Par ce procédé, tous les rayons agissent, peu pénétrants et très pénétrants, avec multiplication de ces derniers et sans réaction de surface. Fréquemment nous avons combiné ce procédé, avec les méthodes de filtrage, et par ces moyens nous avons assisté à la fonte des tumeurs, à la disparition des battements, ainsi qu'à la décoloration des angiomes qui, après leur affaissement n'ont laissé parfois subsister qu'une surface tranchant légèrement par sa teinte sur les tissus sains voisins.

[1] WICKHAM et DEGRAIS. Traitement des Angiomes (taches de vin et tumeurs vasculaires) par le Radium. *Revue de médecine*, juin et juillet 1908, Alcan, éditeur.

Nous avons toute une série de photographies aquarellées dont le plus grand nombre concerne des enfants ; plusieurs angiomes étaient de véritables monstruosités. Toutes ces tumeurs, parfois extensives, malignes en quelque sorte, ont bénéficié dans une très large mesure du traitement radioactif, par cet emploi des méthodes sèches.

* * *

Mais l'action spécifique du Radium n'est pas limitée aux tumeurs cancéreuses et angiomateuses. Il est une autre nature de tumeurs, les *tumeurs chéloïdiennes*, qui elles aussi, en bénéficient. C'est, en effet, sans réaction visible que peuvent se niveler d'énormes chéloïdes et que l'aspect véritablement turgescent de certaines cicatrices compliquées de chéloïdes disparaît pour être remplacé par une surface cicatricielle plane, plus facile à dissimuler. C'est aussi par l'action spécifique du Radium qu'ont disparu les douleurs souvent si vives qui accompagnaient ces chéloïdes.

Quelques photographies aquarellées montrent la guérison de ces tumeurs par fonte simple.

Telles sont les diverses observations qui nous ont conduits à dire à l'Académie de Médecine, le 26 mai 1908, au cours de notre communication sur le traitement des cicatrices vicieuses, que les tumeurs cancéreuses, angiomateuses et chéloïdiennes pouvaient être réunies en un même groupe vis-à-vis de l'action spécifique du Radium.

* * *

Mais il est toute une classe d'affections d'ordre tout à fait différent pour laquelle le Radium peut agir aussi comme le ferait un spécifique.

L'an dernier, à la session de notre Congrès, à Paris, nous avons présenté un mémoire en collaboration avec M. de Beurmann sur l'emploi du Radium dans certaines dermatoses superficielles, inflammatoires et prurigineuses, qui avait pour but de mettre en lumière l'action analgésique du Radium.

Depuis, nos observations n'ont fait que confirmer ces conclusions premières. Or, c'est précisément sans déterminer de réaction inflammatoire secondaire que ces affections peuvent et doivent même être traitées. Par des applications de très courtes durées de une à trois minutes par séance, de puissants et grands appareils, nous avons pu guérir sans irritations, des *eczémas chroniques*, des *lichénifications*, des *névrodermites*, des *prurits localisés*, des *névralgies superficielles*, notamment celles qui succèdent au zona.

Certains résultats ont été particulièrement démonstratifs : voici un passage détaché d'un mémoire paru dans « La Clinique »[1].

« Un bébé d'un an souffrait, au désespoir de ses parents, d'un eczéma « très prurigineux de toute la face. Pendant 6 mois, sans aucun succès, je « m'acharne avec les moyens habituels. Le bébé crie sans cesse, n'a plus « de sommeil, ni d'appétit. Je me décide à l'emploi du Radium. M. Degrais « lui applique notre puissant appareil de radio-activité extérieure 580,000 « et de 6 centimètres de diamètre sur chaque place, le premier jour une « minute et demie, et autant le lendemain. Quinze jours plus tard, la « mère nous écrivait que son bébé n'avait plus rien ! »

D'autres résultats ont confirmé ces faits qui montrent non seulement la spécificité du Radium, mais aussi que cette action peut relever des rayons de faible pénétration, notamment des rayons β.

Ainsi donc, cette propriété élective du Radium, qui mérite le nom de spécifique, s'étend à un grand nombre d'affections de nature fort différente. Au surplus, elle ne se borne pas aux seules lésions que nous avons énumérées ; quelques-uns de nos cas de mycosis fongoïdes, de psoriasis, de kératose, etc., en ont bénéficié ; mais nous n'avons pas voulu en parler, car ils sont pour le moment trop isolés.

Il convient de noter que ces méthodes sèches ne déterminent pas la moindre douleur, et que la commodité des applications jointe à cette qualité d'indolence en font chez les enfants, même en bas âge, des méthodes de choix.

Tels sont les faits que nous voulions rappeler. Est-ce à dire que les meilleurs procédés soient toujours ceux qui évitent certaines réactions ? Non, certes ; et dans bien des cas, au point de vue pratique et thérapeutique, certaines combinaisons sont fort utiles ; mais, le but de cette note n'a pas été de discuter les meilleures méthodes de radiumthérapie, c'est uniquement le principe de la spécificité du Radium, tel que nous l'avons indiqué dès nos premières recherches, que nous avons voulu établir sur des bases plus larges et nous pensons que nos observations, consacrées par le nombre et le temps, sont parvenues à le démontrer[2].

[1] Wickham. Journal *La Clinique*, 6 mars 1908, Doin, éditeur. Traitement par le Radium des affections rebelles de la peau et des muqueuses.

[2] Wickham et Degrais. *Applications médicales du Radium*. Sous Presse : Baillière, Editeurs, Paris.

PRÉSENTATION D'UN APPAREIL RADIO-UTÉRIN

Par le Dr **WICKHAM** (Paris).

M. Wickham présente un appareil qu'il a fait construire en mai 1908, pour le traitement par le *radium* des affections de l'utérus, *notamment les cancers du col et les métrites rebelles.*

Cet appareil, en forme de clou ou de champignon, est composée d'une tige vissée sur une tête, cupule ou capuchon. La tête est elle-même formée de deux parties vissées. Ces trois pièces sont recouvertes de vernis radifère.

Elles sont utilisées à la fois, si on veut agir sur les diverses parties des muqueuses; en ce cas, la tige pénètre dans le col et le corps de l'utérus et le capuchon recouvre le museau de tanche.

Elles peuvent être employées séparément. La cupule, par exemple, peut être placée seule à part et agir sur le museau de tanche, ou n'être vissée qu'à la première pièce de la tige.

Si on possède plusieurs pièces recouvertes de radio-activités différentes et s'emboîtant parfaitement les unes dans les autres, on peut composer un appareil de puissance thérapeutique différente selon ses parties. Ces pièces peuvent aussi être montées sur d'autres pièces vierges de radium et servant de tutrices.

On recouvre cet appareil d'une enveloppe de toile caoutchoutée fine protectrice spécialement adaptée.

Cet appareil est utilisé sans écran métallique ou avec toute la série des écrans d'alluminium et de plomb destinés à opérer les divers filtrages.

Une fois introduit, on le fixe avec des tampons d'ouate hydrophile et on le laisse le temps nécessité par le dosage choisi.

Cet appareil peut être utilisé pour d'autres régions, notamment pour l'anus (prurit et hémorroïdes). Les pièces peuvent être employées isolément, les tiges à titre d'appareil cylindrique ordinaire pénètrent dans les conduits, etc., la cupule s'applique sur la peau ou les muqueuses.

LA DIACÉTYLMORPHINE (HÉROÏNE) ET SES INDICATIONS, PARTICULIÈREMENT CONTRE LA TOUX DES TUBERCULEUX

Par M. L. GUINARD

(Médecin-Directeur des Sanatoriums de Bligny).

Dès 1899, c'est-à-dire peu de temps après l'introduction de la diacétylmorphine en thérapeutique par Dreser, je me suis intéressé beaucoup à l'étude de ce médicament, sur lequel j'ai publié ou fait publier un certain nombre de recherches pharmacodynamiques et cliniques. Depuis que je suis au Sanatorium de Bligny, je n'ai jamais cessé de faire usage de l'héroïne; mes Médecins-Assistants l'ont formulée et la formulent aussi couramment que moi-même, de telle sorte que je crois être, aujourd'hui, suffisamment éclairé pour rappeler quelques-unes des indications les mieux établies de cet agent thérapeutique.

Il n'est pas inutile de revenir ainsi sur les médicaments nouveaux quand ils commencent à avoir subi l'épreuve du temps et, en ce qui se rapporte à l'héroïne, j'y ai été d'autant plus engagé que, dans le Progrès Médical du 23 février 1907, M. Paul Duhem fait sévèrement le procès de ce succédané de la morphine, dont il retient surtout les actions toxiques et les conséquences de l'emploi prolongé comme analgésique.

« Si, écrit M. Duhem, la morphine est un médicament dangereux qui ne doit être employé qu'avec la plus extrême circonspection, l'héroïne, elle, ne doit jamais, *en aucun cas,* être employée. Ses effets calmants ne sont pas supérieurs à ceux de son isomère, elle est moins bien supportée et moins longtemps. Lorsque le praticien se trouvera en présence de la nécessité de prescrire un calmant énergique, s'il peut songer à la morphine, il doit se défendre de songer à l'héroïne. »

En formulant cette appréciation sévère, il est évident que notre confrère juge surtout l'héroïne d'après les effets toxiques observés chez des malades qui en ont fait abus et qui, après cela, ont présenté des manifestations d'intoxication chronique, accompagnées d'accidents nerveux, pour lesquels des soins spéciaux ont été nécessaires. Sur ce terrain tout particulier, je ne discuterai pas les opinions de M. Duhem ; mais la lecture de de son article, d'ailleurs fort intéressant et bien documenté, ne m'a pas paru devoir justifier une suppression aussi radicale de l'usage de l'héroïne.

Il est peu de substances, en effet, qui méritent d'être ainsi classées dans la catégorie des poisons exclusifs, car, dans la très longue liste des agents qui nous sont offerts par la matière médicale et la chimie, il est des produits ayant des qualités spéciales que l'on aurait tort de négliger sous prétexte que leur emploi offre certains dangers.

Il s'agit simplement de savoir éviter ces dangers et de ne pas oublier, en somme, qu'entre le médicament quel qu'il soit et le poison il n'y a qu'une différence de dose et de mode d'emploi.

Pour tirer bon parti de ce que nous offre la thérapeutique, il suffit de savoir obtenir des médicaments ce qu'ils peuvent donner, de telle sorte que, après en avoir choisi un parmi les autres, pour ses qualités particulières, on évitera les accidents qu'il pourrait produire en le formulant dans des conditions où le bénéfice de ses seules qualités devra être obtenu.

Je crois donc que les accidents d'intoxication chronique observés par M. Duhem, n'entraînent pas la condamnation d'un produit qui, en quelques circonstances, peut rendre de grands services. D'après l'expérience que j'en ai, j'estime que la diacétylmorphine, employée avec méthode et modération, est un agent utile : 1° Comme calmant et analgésique plus rapide que la morphine; 2° comme modificateur respiratoire; 3° comme modérateur de la toux.

Ces indications sont justifiées par les électivités nerveuses de l'héroïne, dont les effets déprimants sur les centres cérébraux sont beaucoup moins puissants que ceux de la morphine, tandis que prédominent nettement les manifestations consécutives aux électivités bulbo-médullaires qu'elle possède.

J'ai fourni, autre temps, les preuves expérimentales de ces électivités remarquables de la diacétylmorphine sur les centres bulbo-médullaires et je ne pense pas qu'il soit nécessaire de chercher ailleurs l'explication des particularités suivantes:

Comme hypnotique, l'héroïne ne vaut pas la morphine; à dose modérée c'est un bon calmant, mais, avec elle, pas d'excitation psychique, pas de phénomènes de dépression des facultés intellectuelles, pas d'état d'obnubilation ni de prostration. L'action sur les centres cérébraux étant moins intense que celle de la morphine, le sommeil que l'on obtient est moins profond, moins lourd et les suites en sont généralement plus simples.

L'héroïne possède une valeur incontestable comme analgésique, par la rapidité, la sûreté, l'intensité et la durée de son action sur le symptôme douleur.

Comme modificateur respiratoire et calmant de la toux, la diacétylmorphine est un agent remarquable et, à ce sujet, il est intéressant de rappeler que c'est surtout à ce titre qu'elle a été tout d'abord introduite en thérapeutique par les premiers auteurs qui l'ont étudiée, parmi lesquels : Dreser, Floret, Julius Weiss, Strube, Beketoff, Holtkamp, Manquat, Bougrier, Rumkel, etc.

Incontestablement dus à l'influence déprimante du médicament sur les centres bulbo-protubérantiels et, probablement, à des actions périphériques sur les terminaisons nerveuses respiratoires, les effets sédatifs de l'héroïne sur la respiration et la toux sont de ceux qui me paraissent devoir retenir l'attention, car, chez les tuberculeux et depuis plus de six ans, nous les utilisons avec grand avantage.

A la fin de juillet dernier, nous comptions, au Sanatorium, 367 malades auxquels des préparations d'héroïne ont été administrées comme calmant de la toux et, parmi eux, 63 en ont pris, chaque jour pendant deux mois, deux mois et demi, trois mois, quatre mois, six mois et six mois et demi.

Dans ces derniers cas, il s'agissait de malades gravement atteints, toussant beaucoup et depuis longtemps, ayant essayé déjà nombre de préparations médicamenteuses, auxquels sans fatigues, ni troubles secondaires, nous avons presque toujours réussi à assurer le calme et le repos pendant toute la durée de l'administration de l'héroïne.

Naturellement, nous n'avons jamais, ou très exceptionnellement, médicamenté pendant le jour, insistant pour que les malades, à l'état de veille, disciplinent et retiennent leur toux. Mais, pendant la nuit, et au Sanatorium surtout, il est nécessaire d'administrer aux tousseurs de quoi avoir une nuit tranquille, pour eux, comme pour leurs voisins.

Même à la suite des administrations répétées et prolongées que je signale plus haut, et sauf quelques exceptions, nous n'avons observé ni phénomènes d'accoutumance trop prononcés, ni imprégnation chronique apportant obstacle à la production des effets calmants ou déterminant des troubles fonctionnels de la nutritition et de l'état nerveux. Dans quelques cas, assez rares, nous avons dû augmenter les doses ou ajouter un adjuvant aux préparations habituelles.

Nous administrons l'héroïne soit en pilules au demi centigramme, soit en sirop contenant un centigramme par cuillerée à bouche. Une ou deux pilules, suivant les besoins, ou bien une cuillerée de sirop le soir, dans une infusion, peuvent suffire ; mais, si c'est nécessaire, on peut sans grand inconvénient, renouveler les doses une fois ou deux dans les 24 heures.

Exceptionnellement, nous avons rencontré des tousseurs que l'héroïne seule ne calmait pas ; dans ces cas, l'addition d'un peu de chloral ou de

bromure de potassium, à une potion à base de diacétylmorphine, nous a généralement donné de bons résultats.

Enfin, je noterai en terminant que, dans nombre de circonstances, nous avons trouvé un bon auxiliaire dans la dionine que nous formulons, d'ailleurs, assez couramment, quand il nous paraît utile de faire une substitution ; mais, à doses égales, il nous a semblé que ce médicament était moins sûr et d'un emploi plus difficile à règler.

Conclusions.—Des recherches et observations faites sur l'héroïne, depuis son introduction en thérapeutique, et des études expérimentales ou cliniques que nous avons poursuivies nous-même, nous croyons pouvoir conclure que ce médicament, malgré les critiques trop sévères qu'on lui a adressées, mérite de rester dans la pratique courante :

1° Comme calmant et analgésique plus rapide que la morphine ;

2° Comme un des meilleurs modificateurs respiratoires et modérateurs de la toux que l'on connaisse actuellement.

Les services nombreux qu'il nous a rendus et nous rend encore chaque jour, chez les tuberculeux, sont particulièrement dignes de retenir l'attention.

CULTE DES SOURCES THERMALES EN GAULE A L'ÉPOQUE GALLO-ROMAINE

Par M. **NÆGELI-ÅKERBLOOM** (Genève).

Depuis une cinquantaine d'années, la théorie des causes de l'action salutaire des bains a bien varié, tant suivant les progrès de la chimie, que suivant les découvertes de la physique ; et de nos jours encore, nous voyons l'analyse chimique, l'Osmose, l'Effusion, la Diffusion des gaz, les Ions, la conductibilité électrolytique, la Katalyse, la radioactivité jouer un aussi grand rôle que la théorie théurgique et thaumaturgique, comme à Lourdes et en tant d'autres endroits. Aussi il m'a paru intéressant de rechercher quelles pouvaient être les idées des compatriotes du poète

Ausone, fils du célèbre médecin de Bordeaux, païen encore, qui chante la source de sa ville natale :

> Salve, fons ignote ortu, sacer, alme, perennis
> Vitree, glauce, profunde, sonore, illimis, opace.
> Salve, urbis genius, medico potabilis haustu
> *Divona*, Celtarum lingua, fons addite Divis.

« Salut, fontaine dont on ignore la source, fontaine sainte, bienfaisante intarissable, cristalline, azurée, profonde, murmurante, limpide, ombragée. Salut, génie de la ville, qui nous verse un breuvage salutaire, fontaine appelée *Divona* par les Celtes, et consacrée comme une divinité. »

De fait, la source de *Bordeaux* était divinisée sous le nom de *Devona* ou *Divona*. La déesse Divona en était l'incarnation et l'esprit protecteur de la ville, on attribuait aux eaux de la source des vertus curatives. Comme le dit M. Renel, elles pouvaient en avoir réellement, mais il suffisait que la source fût sacrée, divinisée en elle-même ou par une déesse, pour que les effets curatifs magiques pussent se produire. Nous voyons encore de nos jours des effets merveilleux produits par des sources préconisées de façon habile, soit au point de vue scientifique, soit au point de vue thaumaturgique.

Aussi, beaucoup de noms de rivières en pays celtique, ont un radical *divo* ou *devo* ; comme ce radical dans les langues indo-européennes signifie *divin*, il nous est permis de croire au caractère sacré de nombre de cours d'eau, de sources et aussi combien était répandu leur culte en pays celte et plus spécialement en Gaule. Ainsi près de nous *Divonne*, dans l'*Ain*, près de Gex, qui a beaucoup d'homonymes, comme nous informe M. Benel. Car il y avait deux *Devâ* en *Espagne*, Golfe de Biscaya, une rivière *Devâ* dans le pays de *Galles*, une autre en *Ecosse*, une en *Irlande*, une en *France* enfin qui se jette dans le Loir. Cette dernière s'appelle aujourd'hui la *Duis*.

Tous ces noms ont été identifiés par Holder (altceltischer Sprachschatz), la plus grande autorité en la matière, qui nous indique aussi la *Diama* (*Div-ama*) avec *Divonne-Fontaine*, dans l'*Yonne*, la *Di-iomâ* avec l'*Andiôle, affluent de la Cèze*, dans le *Gard*, et *six* rivières *françaises* appelées *Diva*.

Des vertus réelles s'ajoutant aux vertus magiques attribuées par l'imagination des croyants de ce temps-là aux sources, il est naturel de penser que les eaux minérales ou thermales à cette époque-là étaient l'objet d'un culte plus fervent encore que des autres sources, car aux privilèges attribués à la divinité de l'endroit s'ajoutaient les effets directs produits par l'usage externe ou interne des eaux.

Cependant, pour le moment, il nous est encore impossible de définir avec précision le culte des Eaux en Gaule *avant* l'époque *gallo-romaine*. Nous n'avons à l'heure actuelle, que des documents pour cette période, survivants d'un culte préhistorique dont les rites ont disparu sans

laisser plus de traces que les eaux qui coulaient aux temps néolithiques. Ce qui est certain, c'est que leurs vertus curatives et leur température parfois très élevée étaient bien faites pour exciter la superstition de nos aïeux.

Mais déjà *Vitruve* a donné une explication savante, et peu en faveur des divinités, en disant, au sujet des eaux thermales, « Chauffées, dit-il, dans le sein de la terre, et pour ainsi dire cuites dans les minéraux à travers lesquels elles passent, les eaux acquièrent une nouvelle force et un tout autre usage que l'eau commune. »

On ne saurait guère mieux parler de nos jours, et ainsi on pourrait presque démentir Pline l'Ancien lorsqu'il nous dit :

« Res ardua, vetustis novitatem dare, novis auctoritatem, obsoletis nitorem... omnibus vera naturam et naturæ suæ omnia. » Ne se croirait-on pas au XXe siècle, où nous considérons l'eau vivante, pleine de potentiel, radioactive, s'épendant dans nos piscines pour bientôt s'y refroidir, s'affaiblir, languir et mourir en perdant sa radioactivité (Armand Gautier), comme le redisait M. le prof. Landouzy au Congrès de Physiothérapie dans la Ville éternelle?

Mon savant collègue, le Dr Paul Rodet, de la Société préhistorique de France, présentait récemment à l'Académie des Inscriptions et Belles-Lettres un excellent mémoire sur le culte des eaux thermales en Gaule. Il nous rappelle que *Borvo* était la divinité qui était affectée au culte des eaux thermales et que ces équivalents étaient *Damona* dans le centre et dans l'Est, et *Bormona* dans le Sud-Est. En *Lusitanie*, dans le centre de la Gaule et à *Bourbonne* tout spécialement, le culte de *Borvo* était en grand honneur, ainsi que celui de *Gramus* et de *Divona*, M. Rodet reconnaît, et nous sommes d'accord sur ce point, que *Gramus* et *Sirona* n'étaient pas des divinités purement thermales. Les malades cependant les invoquaient souvent ainsi que d'autres divinités locales particulières comme en font foi nombre d'inscriptions votives aux dieux de la santé.

Ce qu'il faut remarquer, c'est que certains dieux gaulois des eaux sont identifiés avec Apollon guérisseur, comme du reste les Romains adoptaient les dieux gaulois en les assimilant aux leurs. *Apollon Sianus* présidait aux eaux thermales du *Mont-Dore* dans le *Puy de Dôme*. *Apollon, Mars, Minerve*, aux *bains* d'*Yverdon*, l'*Eburodunum* des Romains. Et l'on identifie aussi avec Apollon les différentes divinités qui portaient les noms de *Bormanus, Bormo, Borvo,* tous noms tirés d'une racine signifiant *chaud*. (Voir Renel. *Revue épigraphique du Midi*, II. p. 299), le mot celtique *Bormo* = *Boro-mo*, correspondant au latin *fermentum*, de *foveo*. Les différentes divinités auxquelles je fais allusion étaient celles des sources thermales aux vertus curatives : *Aix-les-Bains* (en Savoie), *Bourbon-Lancy* (Saône et Loire), *Bourbonne-les-Bains* (Haute-Marne); ce n'est qu'exceptionellement qu'on trouve le culte d'une déesse *Bormona* dans le voisinage d'une source froide, comme la fontaine de *St-Vulbas* près

Lagnieu (Ain); mais M. Renel ajoute qu'il se peut que dans l'antiquité cette source fût chaude.

Tertullien (apolog. 24 Ad. nation 2, 8) nous apprend que *Bélénus (identifié à brillant, resplendissant* par M. d'Arbois de Jublainville), était originaire du *Horique*, d'où son culte (Hérodien 8, 3, 8 ; il est vrai que l'authenticité de ces inscriptions est contestée par Allmer), passa en *Vénétie*, à *Aquilée* et jusqu'en Gaule.

Apollon Grañus, le *rayonnant* ou le *brûlant* (Holder rapproche Grañus de la racine sanscrite *ghar*, latin *for*, grec, θερ ou sanscrit *ghrimas, chaleur*, grec γρονός, *fagot)*, c'était une des formes celtiques les plus répandues du dieu à la fois *lumineux* et *guérisseur*. Mais il nous est surtout connu *comme guérisseur*, et *Dion* (77, 15, 6) raconte combien il fût vénéré par Caracalla en 215, en même temps qu'*Asklépios* et *Sérapis*.

Grannus est souvent associé soit aux nymphes, soit à *Sirona*, avec lequel il forme un couple analogue à celui de *Bormo* et *Damona* de *Bourbonne*.

A *Graux*, dans les Vosges, on trouve aussi une inscription votive : « *Apolloni et Sironæ.* »

Nérius était le dieu local des eaux de *Néris-les-Bains*. *Seghela*, la déesse des eaux froides de *Moingt* (Loire). *Evavos*, le dieu d'*Evaure* (Creuse).

Les nymphes *Niskæ* étaient les déesses sources d'*Amélie-les-Bains;* les nymphes *Griséliciennes*, celles des eaux thermales de *Gréoulx ;* à *Vaison* (Vaucluse) on adorait les nymphes *Percernes*. (*Revue épigr. du Midi* III, p. 547.) Tout ceci pour les eaux employées encore aujourd'hui d'une façon scientifique. Pour nous renseigner sur le culte de tous ces dieux, les ex-voto ne manquent pas depuis les temps gallo-romains. Mais les offrandes anciennes, antérieures à cette époque font défaut, car ayant une valeur matérielle elles furent pillées par les consuls romains. *Strabon* (IV, 1, 13) nous apprend qu'on retira pour quinze mille talents d'objets précieux immergés dans le lac de *Toulouse* représentant une partie du butin fait par les Gaulois à Delphes.

Grégoire de Tours *(De gloria beatorum confessorum* II, VI) nous raconte comment les rites païens se célébraient au lac de *St-Andéol* dans les Cévennes : « Là, dit-il, à une certaine époque, une multitude de gens de la campagne faisait comme des libations à ce lac ; elle y jetait des linges ou des pièces d'étoffe servant aux vêtements d'hommes ; quelques-uns des toisons de laine ; le plus grand nombre y jetait des fromages, des gâteaux de cire, du pain, et chacun suivant sa richesse, des objets qu'il serait trop long d'énumérer. Ils venaient avec des chariots, apportant de quoi boire et manger, abattaient des animaux, et pendant trois jours ils se livraient à la bonne chère, le quatrième jour, au moment de partir, ils étaient assaillis par une tempête accompagnée de tonnerres et d'éclairs immenses, et il descendait du ciel une pluie si forte et une grêle si vio-

lente qu'à peine chacun des assistants croyait-il pouvoir s'échapper. Les choses se passaient ainsi tous les ans et la superstition tenait enveloppé le peuple irréfléchi. Après une longue suite de temps, un prêtre qui avait été élevé à l'épiscopat vint de la ville même à cet endroit et prêcha la foule, afin qu'elle s'abstînt de ces pratiques, de peur d'être dévorée par la colère céleste; mais sa prédication ne pénétrait nullement ces rustres épais. »

Nous voyons donc que si les Gaulois connaissaient et appréciaient déjà les sources thermales de leur pays, que nous estimons aujourd'hui encore que la science nous démontre comment leur eau agit, d'un autre côté ils faisaient aussi des pélérinages auprès de sources sans aucune propriété thérapeutique et y trouvaient la guérison comme leurs descendants de nos jours. (Lourdes, Dr *Boissarie*).

Voici, pour terminer un index de quelques noms se rapportant au culte des sources.

1. Albius, Côte d'Or, source thermale divinisée? (Revue épigr. du Midi, III, 434.)

2. Bormanus, source thermale divinisée (Bouches du Rhône, Drôme, Ain). Holder, altceltischer Sprachschatz.

3. Bormana, même divinité féminine associée à Bormanus ou à Apollon (Holder).

4. Bormo, dieu analogue (Savoie) Holder.

5. Borvo, dieu anologue (Savoie, Nièvre, etc.) assimilé à Apollon (Holder).

6. Brixia ou Brisia, divinité locale (Haute-Saône), peut-être une source divinisée, la Brêche; cette déesse est associée au dieu *Luxovius* (Holder).

7. Damona, probablement source thermale divinisée, déesse généralement associée au dieu Borvo (Haute-Marne, Saône et Loire), Holder.

8. Ivavos ou Ivaus, dieu des sources guérisseuses d'Evaux (Creuse), Holder.

9. Luxovius, dieu des sources de Luxeuil, Haute-Saône, (Holder).

10. Nérius, dieu de Néris les bains, Allier, probablement la source divinisée (Holder).

11. Niskæ, sources divinisées d'Amélie-les-Bains.

12. Percernes (Nymphes) Vaucluse. (Holder.)

13. Segeta, source thermale divinisée (Meringt, Loire).

14. Siamus, dieu assimilé à Apollon (Mont-Dore).

SÉANCE DU SAMEDI 5 SEPTEMBRE

à 2 heures.

Présidence de M. le Prof. Coyne (Bordeaux).

COMMUNICATIONS AVEC DÉMONSTRATIONS

APHASIE MOTRICE

Aphémie, Alalie, Anarthrie

(Avec démonstrations de préparations et projections lumineuses).

Par **P. L. LADAME** (Genève).

En 1865, j'avais combattu, par de mauvais arguments, je dois l'avouer, la localisation de Broca. Comme j'en faisais part à Charcot, vingt ans après :

« Moi aussi, me dit-il, j'ai été au début l'adversaire de cette localisation : « j'ai apporté, en 1863, une observation d'aphémie avec intégrité des cir- « convolutions frontales. Tout cela est à revoir. Une revision générale des « théories de l'aphasie s'imposera tôt ou tard ; mais actuellement la ques- « tion est loin d'être mûre ».

Pierre Marie a réalisé de nos jours cette pensée du maître. Il a résolument abordé la revision des doctrines régnantes sur l'aphasie et suscité, à cette occasion, de vives controverses, car la question n'est guère plus mûre aujourd'hui qu'il y a vingt ans. Les aphasies motrices corticales et

sous-corticales, créations schématiques artificielles, étaient admises, alors, par les neurologistes de tous les pays, qui s'efforçaient d'en marquer les caractères différentiels.

Maintenant, on n'en parle plus. Le débat qui vient d'avoir lieu, à la Société de Neurologie de Paris, a roulé essentiellement sur la question de savoir s'il y a, oui ou non, un élément anarthrique dans l'aphasie motrice, comme le professe M. Pierre Marie.

Dans mon rapport au 13e Congrès international de médecine, à Paris en 1900, j'ai posé en principe que le véritable critère anatomique d'une distinction entre l'aphasie et l'anarthrie devait être cherché dans la nature des faisceaux phonétiques. J'ai proposé de rapporter les troubles de l'aphasie à la lésion des faisceaux d'association, tandis que l'anarthrie serait le symptôme d'une lésion des faisceaux de projection.

Or, ces derniers sont de deux ordres : un faisceau central, cortico-bulbaire, dont nous avons récemment démontré le trajet, M. von Monakow et moi. (Vous pourrez vous en rendre compte par les coupes que nous allons projeter) : et un faisceau périphérique, composé des nerfs de la phonation, ayant leur origine dans les noyaux du bulbe.

Il en résulte évidemment deux ordres d'anarthries :

1° Une *anarthrie périphérique,* causée par la lésion des noyaux du bulbe. C'est le trouble de l'articulation verbale de la paralysie labio-glosso-laryngée, auquel on a réservé jusqu'ici, depuis Leyden, le nom d'anarthrie. Remarquons que Leyden disait déjà : « Ces troubles peuvent exister sans que l'on constate des signes évidents de paralysie dans les muscles » (25 février 1867), et,

2° Une *anarthrie centrale,* causée par la lésion du faisceau phonétique qui va de l'écorce de la région de Broca au bulbe, à travers la capsule interne, le ruban médian du pied de la calotte, le pédoncule cérébral et la protubérance annulaire.

Quand on affirme que les troubles de la parole chez l'aphasique moteur n'ont rien à voir avec l'anarthrie, cela veut dire simplement qu'ils sont différents de ceux de la paralysie bulbaire.

Nous maintenons toutefois, avec Pierre Marie, qu'il y a un trouble de l'articulation des mots, qui peut aller jusqu'au mutisme, dans l'aphasie motrice, et que ce trouble est de nature dysarthrique. Mais, contrairement à Pierre Marie, qui place l'origine de ce symptôme dans une lésion de la *zone lenticulaire,* en excluant complètement la 3me frontale, nous la plaçons avec M. le professeur Déjerine dans l'écorce cérébrale de la circonvolution de Broca.

M. Déjerine, il est vrai, et avec lui la Société de Neurologie de Paris, n'admettent pas le caractère anarthrique de ce symptôme. Puisqu'il nous fait l'honneur d'assister à cette séance, nous serions heureux de l'entendre développer ici sa manière de voir.

Ce symptôme, pour nous, c'est l'anarthrie corticale ou centrale, dont les manifestations diffèrent, à maints égards, de l'anarthrie périphérique,

notamment parce que le trouble de l'articulation n'est pas constant pour tous les mots, ni régulier, comme c'est le cas lorsque les noyaux du bulbe sont directement lésés. De plus, il affecte différentes formes, spasmodique, ataxique ou paralytique.

Dans l'anarthrie centrale, le trouble de l'articulation des mots est analogue (je ne dis pas identique) à celui que tous les médecins ont observé dans les cas d'hémiplégie, de paralysie pseudo-bulbaire ou de paralysie générale. Il est essentiel de noter aussi les différences qui existent entre les symptômes des diverses variétés (corticale, capsulaire, pédonculaire et protubérantielle) des anarthries centrales, suivant le siège de leur localisation, unilatérale ou bilatérale, dans le faisceau phonétique, et suivant la nature de la lésion pathologique. Ces différences symptomatiques, de nuances si délicates, n'ont pas encore été recherchées par les médecins avec tout le soin minutieux qu'elles exigent. On nous a dit ce matin combien étaient insuffisantes les observations de lithiase biliaire, et cependant le foie est un organe relativement simple et bien connu. Il en est tout autrement du cerveau que l'on commence seulement à déchiffrer. La discussion sur la neurasthénie l'a surabondamment démontré. Les lésions cérébrales étudiées en coupes sériées, comme M. Déjerine le recommande avec insistance depuis longtemps, sont encore malheureusement peu nombreuses. Cette méthode d'investigation, si compliquée et si dispendieuse, est néanmoins absolument indispensable pour une étude sérieuse des centres nerveux.

Revenons à l'anarthrie centrale. On a objecté contre elle que le trouble de l'aphasie motrice, d'origine unilatérale et qui ne s'accompagne pas de paralysies manifestes, était de nature psychique ; que c'était un trouble de la mémoire ou de l'association des images motrices du mot ; en d'autres termes, « un trouble de l'*évocation du verbe*, et non pas de l'*articulation du mot :* » tandis que l'anarthrie était « un vice d'articulation de nature paralytique, spasmodique et ataxique ». Mais qu'est-ce qu'un trouble de la mémoire motrice qui supprime la parole, sinon une paralysie centrale ? L'anarthrie corticale est de même espèce que les paralysies corticales des membres, qui sont la conséquence des lésions de la zone motrice dans les circonvolutions rolandiques. Lichtheim disait déjà en 1885 : « Le mutisme aphasique est une véritable paralysie ».

On a complètement perdu de vue l'importance, pour l'articulation des mots, des foyers moteurs de la langue, des lèvres, du maxillaire et du larynx dont les physiologistes et les cliniciens ont précisé, par de nombreuses expériences et de concluantes observations, la localisation dans l'écorce de l'opercule et du tiers postérieur de la 3e circonvolution frontale. Ces foyers sont symétriques dans les deux hémisphères cérébraux.

Personne n'hésite à considérer comme anarthrique, c'est-à-dire comme trouble de l'articulation verbale, celui qui résulte de la lésion bilatérale de ces centres moteurs corticaux, qui provoque les symptômes de la paralysie pseudo-bulbaire, comme le professeur Lépine, de Lyon, l'a établi le

premier, en 1877, dans son étude classique sur la paralysie glosso-labiée cérébrale.

Cependant, lorsque cette lésion n'existe que dans le lobe frontal gauche, où se trouve, chez les droitiers, le mécanisme cortical de l'articulation des mots, on l'appelle « aphasie motrice », alors que l'on devrait dire, en restant logique : « anarthrie corticale ».

Il suffit, pour s'en convaincre, d'envisager les cas d'aphémie pure, avec intégrité du langage intérieur. On distingue, en effet, depuis Bouillaud, un langage intérieur, psychique, mental, qui reste silencieux dans la pensée, et un langage extérieur, qui s'énonce par la parole, par le geste et par l'écriture. Or, les troubles du langage intérieur ont pour symptôme l'aphasie, et ceux du langage extérieur l'anarthrie, lorsqu'il s'agit de la parole articulée. Au point de vue clinique, comme au point de vue anatomique, nous possédons donc un sûr critère qui nous permet de distinguer nettement l'aphasie de l'anarthrie.

Dans l'aphémie pure, désignée autrefois, d'après Wernicke, sous le nom d'aphasie motrice sous-corticale, aphasie motrice pure de Déjerine, le langage intérieur est absolument intact. Le seul symptôme frappant est le mutisme, la perte de la mémoire des mouvements nécessaires pour l'articulation des mots, qui n'atteint en aucune façon la mémoire propre des mots, l'*évocation du verbe,* et qui ne saurait, en conséquence, être rangé dans le groupe des aphasies, comme on l'a dit souvent. Broca lui-même a eu soin de distinguer son aphémie des cas de ce genre, qu'il mettait à part sous le nom d' « alalie mécanique ». Il nommait ainsi le groupe des malades qui avaient perdu la parole par suite de l'impuissance des agents mécaniques de l'articulation, parmi lesquels il comptait « les *parties de l'encéphale* qui tiennent les nerfs phonétiques sous leur dépendance ».

Présentement, tout le monde semble d'accord sur ce point. Mais pour éviter le mot d'anarthrie corticale qui contrarie les habitudes de penser des neurologistes contemporains, on cherche des équivalents.

Les uns proposent de remplacer la dénomination d'aphasie motrice, reconnue inadéquate, par le mot *aphémie*, créé par Broca. Nous pensons que ce terme doit être conservé pour désigner les cas complexes d'aphasie motrice, à condition que l'on entende bien qu'il signifie aussi « anarthrie corticale », l'élément dysarthrique ou anarthrique se retrouvant toujours plus ou moins marqué dans la lésion des foyers moteurs phonétiques de l'écorce.

D'autres neurologistes veulent reprendre l'ancienne expression d'*alalie*, adoptée par Sauvages au XVIIIme siècle. Nous avons déjà dit, autre part, pourquoi nous ne trouvons pas opportun de ressusciter, à l'instar de Jaccoud et des médecins allemands, ce vocable, qui n'a jamais eu un sens bien précis, et qui ne s'applique pas à une lésion anatomo-pathologique déterminée.

Von Monakow soumet à une critique approfondie le symptôme du trou-

ble de l'articulation verbale dans l'aphasie motrice. Il montre ses analogies et ses différences avec l'anarthrie, et il conclut qu'on doit le placer à part, sous le nom d'alalie ou d'hypolalie. Mais les différences qu'il signale sont précisément celles qui distinguent l'anarthrie centrale de l'anarthrie périphérique, de sorte que nous ne voyons pas l'utilité de reprendre ici non plus le mot d'alalie, puisque celui d'anarthrie corticale, qui nous paraît plus correct et plus simple, suffit à faire bien saisir la nature de la lésion dont il s'agit.

Je conclurai en disant que l'aphasie motrice, ou plutôt l'aphémie, est le plus souvent un syndrome plus ou moins complexe, ayant pour base anatomique la lésion fonctionnelle ou matérielle d'une partie plus ou moins étendue de la corticalité et de la substance blanche médullaire, dans la région de Broca, avec les dégénérescences secondaires qui en sont la conséquence dans les faisceaux d'association et de projection, en connexion avec cette lésion. On pourra toujours dégager dans ce complexus symptomatologique un élément anarthrique, indice de la lésion des faisceaux phonétiques de projection. Dans les cas très rares d'aphémie pure, avec intégrité complète du langage intérieur, il n'y a plus aucune complication d'aphasie, il s'agit simplement d'*anarthrie corticale*.

L'anarthrie commence à la limite des domaines psychique et moteur du langage, au passage, non pas de l'idée au mot, comme on l'a dit, mais du mot pensé au mot articulé, « du verbe interne à la parole extérieure ». Or, ce passage a lieu dans l'écorce cérébrale. C'est pourquoi nous avons admis une « anarthrie corticale » répondant à la lésion du faisceau phonétique de projection cortico-bulbaire, dans la région de Broca, où il prend son origine.

M. Dejerine. — Le mot anarthrie proposé par M. Ladame pour désigner les troubles du langage articulé dans l'aphasie motrice ne me paraît pas pouvoir être maintenu. Par anarthrie et dysarthrie on désigne les troubles de la parole d'origine paralytique, spasmodique ou ataxique, relevant d'un trouble dans le fonctionnement *périphérique* des organes de la parole et le type de l'anarthrique est le vrai et le pseudo-bulbaire. Ce qui différencie complètement et totalement l'anarthrique de l'aphasique moteur, c'est que chez le premier tous les mots peuvent être plus ou moins mal prononcés, tandis que chez le second, le langage parlé est réduit à quelques mots que le malade prononce en général correctement et il ne peut en prononcer d'autres. Cette question vient du reste d'être discutée à la Société de Neurologie de Paris tout récemment et il a été décidé que le mot « anarthrie » serait, conformément à la tradition, réservé aux troubles de l'articulation d'origine paralytique, spasmodique, ou ataxique et que le mot « aphémie » serait réservé aux troubles du langage articulé dans l'aphasie motrice.

Je désire encore ajouter quelques mots au sujet de la localisation de la lésion dans le cas de M. Ladame. Son cas est une confirmation des plus nettes de la

localisation de Broca et, avec des lésions toutefois plus étendues, il est tout à fait analogue aux deux cas que j'ai publiés dans l'*Encéphale* en 1907. Ici comme dans mes cas, les masses centrales sont respectées par la lésion et les troubles du langage articulé constatés pendant la vie dépendront purement et simplement de la lésion de la « région de Broca. »

Je désire faire quelques réserves au sujet de l'existence et du trajet d'un « faisceau cortico-bulbaire » de la phonation tel que nous le décrit M. Ladame. J'estime en effet d'une part que la lésion corticale et sous-corticale est par trop étendue pour qu'on puisse affirmer quelle est la partie de l'écorce qui donne naissance à ce faisceau. D'autre part, je ne crois pas que sur un cas aussi ancien, partant ne pouvant être étudié par la méthode de Marchi, je ne crois pas, dis-je que par les méthodes de Weigert-Pal ou par la méthode au carmin, on puisse suivre avec quelque précision un tel faisceau soit dans la protubérance, soit dans la bulbe.

Le côté clinique de l'observation de M. Ladame soulève un problème intéressant et, à mon avis, encore incomplètement résolu. La malade de notre collègue était atteinte d'aphasie motrice pure, en d'autres termes chez elle son langage intérieur était intact. Je demanderai à M. Ladame, qui n'a pas observé lui-même cette malade pendant les premières années de son affection, si dès le début, l'aphasie dont elle était atteinte, était une aphasie motrice pure et voici pourquoi. Depuis plus de quinze ans, sur plus d'une centaine de sujets atteints d'aphasie motrice, je n'ai pas observé de cas d'aphasie motrice pure *d'emblée*, par contre, dans trois cas, dont un suivi d'autopsie — cas Jacquier Obs. I de la thèse de Bernheim — l'aphasie motrice fut d'abord totale, puis se transforma en aphasie de Broca et enfin persista indéfiniment à l'état d'aphasie motrice pure, les sujets ayant récupéré complètement leur langage intérieur.

Mme Dejerine. — Je désire faire une simple observation à propos de la communication de M. Ladame. Elle a trait à l'*extension* du foyer sous-cortical, en particulier en arrière. A en juger d'après la ligne pointillée du dessin qui vient de nous être soumis et d'après l'exposé de M. Ladame, le foyer sous-cortical ne dépasserait pas en arrière la circonvolution pariétale ascendante. Or, dans le texte publié cette année par MM. Ladame et von Monakow dans l'*Encéphale*, l'étendue du foyer est beaucoup plus considérable puisque nous y lisons : « Le foyer formait « un kyste rempli de liquide, qui avait sous-miné l'écorce du reste de l'opercule frontal, de la deuxième frontale, de la pariétale ascendante *et qui pénétrait jusque dans le gyrus supramarginalis.* » Or, le gyrus supramarginalis est séparé de la pariétale ascendante par le pied d'insertion de la deuxième pariétale sur la pariétale ascendante et par la partie operculaire de la circonvolution pariétale inférieure. D'après l'exposé actuel de M. Ladame, — et qui correspond au texte de v. Monakow dans sa *Gehirnpathologie* — le foyer est relativement limité ; d'après le texte de l'Encéphale, il s'agirait au contraire d'une lésion sous-corticale beaucoup plus vaste, dont l'étendue correspondrait à la base de l'insula et à la région rétro-insulaire, c'est-à-dire d'une lésion aussi étendue dans le sens antéro-postérieur que celle du cas Jacquier de MM. Dejerine et Bernheim. L'extension du foyer sous-cortical en arrière n'est pas sans quelque

importance, non seulement au point de vue de l'interprétation des dégénérescences secondaires constatées dans ce cas, mais encore au point de vue de la question actuelle de l'aphasie où nous recherchons la lésion minima capable de déterminer l'aphasie motrice. Or, même telle que nous la présente aujourd'hui M. Ladame, la lésion est beaucoup plus étendue que dans les cas récemment publiés par M. Dejerine (cas Moriceau et Laguerie, Encéphale 1907).

M. Ladame. Les renseignements très précis qui m'ont été fournis par le confrère qui a soigné la malade au moment de son ictus me permettent d'affirmer qu'elle a été atteinte *d'emblée,* dès les premiers moments de son attaque, d'une « aphasie motrice pure ».

Une voix dans l'auditoire : c'est M. le professeur Revilliod.

M. Ladame. La malade présentait, il est vrai, le signe de l'orbiculaire de M. Revilliod, mais il s'agit d'un autre confrère. Les renseignements qu'il m'a donnés, et qui m'ont été confirmés et complétés par une amie de la malade, présente au moment de l'attaque, peuvent se résumer comme suit : Lucie R. n'a jamais perdu connaissance ; elle comprenait parfaitement tout ce qu'on lui disait, et manifestait par sa mimique, son impatience de ne pouvoir se faire comprendre par la parole.

Dès qu'elle put écrire quelques mots, le troisième jour après son attaque, elle répondit correctement par écrit aux questions qui lui furent posées. L'écriture spontanée et la lecture mentale ne furent dès lors jamais troublées.

Quant au terme d'*anarthrie corticale,* je le maintiens parce qu'il me paraît nécessaire pour faire cesser la confusion qui existe encore aujourd'hui dans cette question de l'aphasie motrice, à laquelle la discussion de la Société de Neurologie ne me paraît pas avoir apporté de solution définitive. En 1900, au Congrès international de Médecine de Paris, j'ai montré dans mon rapport à la Section de Neurologie, que cette confusion tenait à l'absence d'une délimitation suffisamment nette entre les aphasies et les anarthries. Or, je crois avoir trouvé le critère de cette délimitation :

1° *Cliniquement,* en réservant le terme d'aphasie aux troubles du langage intérieur, et celui d'anarthrie (ou dysarthrie) aux troubles de l'articulation des mots dans son sens le plus général ;

2° *Anatomiquement,* en rattachant à l'*anarthrie* toutes les lésions des neurones de projection, depuis l'écorce de Broca, tandis que celles des neurones d'association caractériseraient l'*aphasie.*

Dans la très grande majorité des cas on rencontre, chez les aphasiques moteurs, un mélange d'aphasie et d'anarthrie. Les faisceaux d'association et ceux de projection sont plus ou moins touchés, dans des proportions variables, ce qui correspond à des troubles complexes du langage intérieur et de l'articulation des mots. C'est à la complication habituelle des cas cliniques qu'il faut conserver le terme d'aphémie, impliquant une combinaison extrêmement variée d'anarthrie et d'aphasie. L'*anarthrie corticale* proprement dite resterait synonyme d'aphasie motrice pure.

J'ai dit que l'anarthrie corticale était de même espèce que les paralysies corticales des membres par lésion des centres moteurs rolandiques, car la destruc-

tion des foyers moteurs de la voix articulée, dans l'écorce, a pour conséquence l'impuissance de la parole extérieure, comme celle des foyers corticaux du bras et de la jambe est suivie de l'impuissance motrice de ces extrémités. Lorsque la lésion est bilatérale dans le premier cas (celui des centres corticaux de la voix articulée) les paralysies périphériques deviennent manifestes et l'on a le tableau pseudo-bulbaire.

En ce qui concerne le trajet du *faisceau phonétique Ladame-von Monakow*, autant on peut comprendre les réserves faites à ce sujet par M. Déjerine, qui n'a pu en juger que par les quelques projections que nous venons de faire, autant on peut être certain que M. Déjerine serait convaincu de la réalité de ce trajet, s'il avait pu le suivre, comme nous, dans toute la série des coupes de l'hémisphère gauche, comparées à celles de l'hémisphère droit. Ces coupes, pleinement démonstratives, sont conservées dans le laboratoire de M. von Monakow, à Zurich, où nous nous tenons à la disposition de M. le professeur Déjerine, s'il veut bien nous faire l'honneur d'une visite.

Les méthodes de Weigert et du carmin, qui montrent les lacunes et les atrophies dues aux dégénérescences secondaires, ont leurs inconvénients, sans doute, mais la méthode de Marchi, qui convient dans les cas récents, est assurément très riche, trop riche même, et pour ce motif n'est pas plus sûre que les premières. Le Marchi peut aussi induire en erreur. Ce n'est pas ici le lieu ni le moment de discuter les avantages et les inconvénients des diverses méthodes techniques, encore très imparfaites, que l'on possède pour l'examen microscopique des centres nerveux. Ce qu'il faut retenir c'est que notre cas se prêtait particulièrement bien aux recherches par le carmin et le Weigert. Les vaisseaux encéphaliques n'étaient pas malades; la lésion était nettement localisée, comme à l'emporte-pièce. Le foyer de destruction était absolument semblable à celui d'une rigoureuse expérience de physiologie, et possédait sur celle-ci l'inappréciable avantage d'exister chez l'homme et sans traumatisme extérieur. Tandis que les foyers pathologiques datant de l'enfance peuvent être effacés plus ou moins complètement par une « compensation topique » qui en masque les conséquences anatomiques, le foyer primitif de l'hémisphère gauche de notre malade se produisit lorsqu'elle avait quarante-cinq ans et demi, de sorte qu'on a pu suivre facilement le trajet des dégénérescences secondaires de ce foyer, le cerveau ne présentant du reste aucune autre lésion.

Et ceci nous permet de répondre aussi à Madame Déjerine que les dessins des coupes reproduites dans l'Encéphale, au moyen du dioptographe, sont absolument exacts et indiquent d'une façon très précise la situation et les dimensions du foyer destructif. La queue de la lésion, qui pénétrait comme un clou solide dans la région tout à fait supérieure et antérieure de P^2 (ne pas oublier que dans la nomenclature allemande dont nous nous sommes servis, le *gyrus supramarginalis* comprend tout le lobule situé au-dessous du sillon interpariétal), la queue de la lésion, dis-je, ne tranchait pas les fibres de cette circonvolution, mais se bornait à les écarter. On ne peut évidemment pas comparer notre cas, dans lequel il n'y avait pas d'altération des vaisseaux, et où il n'existait qu'un unique foyer pathologique, avec d'autres observations de lésions multiples et d'artériosclérose cérébrale.

LA PHAGOCYTOSE EN THÉRAPEUTIQUE

Par M. **DOYEN** (Paris).

Lorsque j'ai réussi à isoler, en 1900, le principe actif de la levure de bière, j'ai été frappé de la rapidité d'action de cet agent thérapeutique.

Prenons pour exemple l'action de la Staphylase et du liquide injectable que j'ai nommé « Sérum végétal antistaphylococcique » : l'injection de la Staphylase au début du coryza aigu, de l'angine, de la bronchite simple, est suivie d'un effet thérapeutique tellement rapide, que les symptômes pénibles peuvent disparaître presque entièrement en moins d'une heure.

La douleur mordicante du furoncle, de l'anthrax et des adénites staphylococciques, les symptômes du début de l'ostéomyélite, cèdent habituellement à la même médication.

Dans les cas graves, l'injection sous-cutanée du sérum antistaphylococcique est nécessaire : une seule injection peut arrêter en quelques heures l'évolution de lésions inflammatoires aiguës, et même, comme je l'ai signalé dans trois observations, de la phlébite staphylococcique du sinus caverneux.

Quel est le mode d'action de ces agents thérapeutiques ? L'examen du sang montre une hyperleucocytose intense et l'évaluation de l'index opsonique suivant la méthode de Wright dénote généralement une suractivité du processus phagocytaire. On obtient ainsi deux coefficients qu'il faut multiplier l'un par l'autre.

Supposons que le chiffre des leucocytes par millimètre cube de sang se soit élevé de 8,000 (normale) à 24,000, et que l'index opsonique se soit élevé à 1,5 : le coefficient de la résistance vitale du malade sera de 3 multiplié par 1,5, soit 4,5.

Ces chiffres sont très intéressants si on les rapproche des autres données de l'examen clinique.

Nous arrivons à ces deux conclusions :

1° Il est possible d'extraire de certains saccharomycètes des substances solubles très actives contre des microbes pathogènes connus.

2° Ces agents thérapeutiques agissent, comme le sérum des animaux inmunisés, en excitant l'activité des phagocytes.

Ces premiers résultats m'ont conduit à étudier l'action thérapeutique des extraits d'un certain nombre de levures et de végétaux inférieurs. Je suis arrivé ainsi à préparer plusieurs liquides *phagogènes* très actifs.

Il restait à chercher s'il était possible de rendre ces liquides phagogènes spécifiques contre telle ou telle infection. J'ai obtenu ce résultat en com-

binant un liquide phagogène approprié avec un vaccin microbien uni ou polyvalent.

Dans les affections bien connues comme la pneumonie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la colibacillose, etc., ce liquide phagogène polyvalent donne des résultats thérapeutiques très remarquables. Mais il est préférable, dans les cas graves, d'utiliser des cultures provenant des sécrétions pathologiques de chaque malade. J'ai donné à mon premier liquide phagogène polyvalent le nom de *mycolysine.*

Ces expériences thérapeutiques sur les maladies infectieuses de l'homme m'engagèrent à étudier l'action de liquides analogues sur les maladies infectieuses des animaux. Les résultats obtenus jusqu'ici dans la maladie des jeunes chiens, dans la stomatite gangréneuse du chien et dans la pneumonie du cheval ont démontré que cette méthode donnait également en médecine vétérinaire des résultats concluants.

Ces expériences aboutissent à une conclusion inattendue : l'usage de liquides phagogènes appropriés étant susceptible non seulement de conférer l'immunité contre un certain nombre de microbes pathogènes, mais aussi de combattre et de prévenir les petites infections et la plupart des auto-intoxications latentes qui détériorent insensiblement l'organisme humain, il est vraisemblable que leur action générale doit aboutir à une prolongation sensible de l'existence.

LES TUMEURS ET LE PARASITISME ENDO-CELLULAIRE
LA THÉRAPEUTIQUE DU CANCER

Par M. **DOYEN** (Paris).

Les propriétés infectieuses de la cellule cancéreuse, entrevue par Lebert en 1850, ont été démontrées en 1894 par les expériences de Morau sur la greffe cancéreuse chez la souris blanche.

J'ai signalé de mon côté, en 1886, dans les tumeurs de l'homme, un microbe nouveau, que j'ai cultivé en 1900 et décrit en 1901 sous le nom de *micrococcus neoformans.*

Ce microbe se rencontre dans les tumeurs les plus variées de l'homme et des animaux. En dehors de son habitat pathologique, il existe à l'état de microbisme latent sur la peau des sujets atteints des lésions prémonitoires de l'épithélioma sénile ; on le rencontre autour des dents cariées, dans le tube gastro-intestinal, etc.

L'inoculation de cultures virulentes a produit chez certains animaux des lésions qui ont été considérées par le professeur Cornil comme analogues aux tumeurs spontanées de l'homme et des animaux : lipome chez le chien et le rat blanc, fibromyome chez le rat femelle, adénome kystique de la mamelle chez la guenon, papillome épithéliomateux de la vessie chez le rat, épithélioma cylindrique ou pavimenteux et myxo-chondrome épithéliomateux du poumon chez le rat, sarcome mélanique chez la souris blanche.

Ce microbe est le *primum movens* de la prolifération cancéreuse ; il pénètre dans des cellules normales, avec lesquelles il vit en symbiose.

L'imprégnation d'argent, faite par le procédé de MM. Levaditi et Manouélian, démontre sa présence dans les noyaux des cellules cancéreuses. Ce parasitisme intra-nucléaire explique l'anarchie désordonnée qui préside au développement et à la généralisation des tumeurs malignes. Le processus néoplasique n'est autre chose qu'une inflammation néoformatrice, une déviation du processus de la phagocytose.

La cellule cancéreuse est douée de mouvements amiboïdes très actifs qui lui permettent de se transporter au loin par ses propres moyens. Elle résiste, dans les plaies opératoires, à la destruction phagocytaire.

L'objection principale qui a été faite à mes premières publications a été la présence d'un seul et même microbe dans le sarcome et dans l'épithéliome.

Cette objection a été réduite à néant par les expériences récentes d'Ehrlich, Haaland et Apolant sur la transformation de l'épithélioma en sarcome ou en adénome chez la souris blanche et sur la polyvalence de la vaccination anticancéreuse, chez le même animal, contre l'épithélioma, contre le sarcome et contre l'enchondrome.

* * *

Les expériences que je continue depuis 1901 ont démontré d'une manière indiscutable les propriétés immunisantes des cultures de micrococcus neoformans. J'ai actuellement en observation plus de cent malades chez lesquels le processus cancéreux a été soit retardé, soit complètement entravé.

Je citerai d'abord le premier de mes malades, traité en janvier 1901, pour une sixième récidive d'un cancer du testicule, ayant envahi le canal inguinal et qui est complètement guéri.

Parmi les tumeurs du sein, la résorption partielle ou même complète est presque de règle pour l'adénome et l'épithéliome traités au début de leur évolution.

La vaccination a donné des résultats inespérés dans un certain nombre de cas de cancer du sein en cuirasse et même de généralisation cancéreuse.

Le cancer de l'estomac a été arrêté dans son évolution chez les malades en état de cachexie rapide et qui ont repris toutes les apparences de la santé.

J'ai à signaler également le succès de la méthode dans plusieurs cas de cancer de la langue et de la muqueuse buccale, de l'œsophage, de l'intestin, du rectum et chez les malades atteints de sarcome, d'ostéosarcome et de lymphosarcome plusieurs fois récidivés.

Le vaccin rend les cellules cancéreuses plus vulnérables à la destruction phagocytaire.

La vaccination anti-néoplasique doit être secondée par la mise en œuvre de tous les traitements locaux susceptibles de détruire ou de modifier favorablement les tissus cancéreux. Les Rayons « X », le Radium, les étincelles de haute fréquence, l'eau chaude, la vapeur surchauffée, l'air surchauffé, agissent d'une manière identique : en mortifiant les cellules pathologiques, qui s'éliminent ou sont résorbées par les phagocytes.

J'ai démontré que le micrococcus neoformans est tué par la température de 55° et que cette température détruit également la virulence des cellules cancéreuses, tandis que les cellules saines peuvent supporter quelques instants la température de 58° à 60°. Les Rayons « X » et le Radium ont une action un peu plus pénétrante que les autres agents physiques, mais cette action est relativement très superficielle.

L'opération, faite largement et tout au début du cancer, donne souvent des résultats déplorables et peut provoquer, comme je viens d'en observer plusieurs exemples, une réinoculation de la tumeur dans tout le champ opératoire, dont les phagocytes restent inactifs en présence des cellules cancéreuses, même isolées.

L'extirpation de la tumeur ne devrait jamais être tentée sans que le malade ait subi un certain degré d'immunisation, qui se traduit par une réaction phagocytaire défensive.

Le traitement général du cancer convient à tous les cas sans exception, et l'action du vaccin doit être favorisée, lorsque les lésions sont superficielles, par l'action locale des moyens physiques capables de diminuer ou de détruire la virulence des cellules pathologiques.

LE RADIO-DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS STOMACALES

Par J.-A. VEYRASSAT et J. CURCHOD DE ROLL (Genève).

M. Veyrassat. — Depuis ces dernières années, la clinique médicale s'est enrichie avec les rayons X d'un nouveau procédé d'examen qui permet de préciser, de fixer et même de corriger les diagnostics hésitants ou parfois erronés que l'on fait des affections gastriques.

La radioscopie n'a commencé à donner des résultats vraiment féconds que depuis qu'on a employé le bismuth, substance opaque aux rayons pour reconnaître le siège et la forme de l'estomac. Ce fut en 1897 que Roux et Balthazard eurent l'idée de faire ingérer à des grenouilles une bouillie bismuthée afin d'étudier sur ces batraciens le fonctionnement moteur de l'estomac.

Ce procédé ne tarda pas à être appliqué à l'homme lorsqu'on eut perfectionné les appareils capables de produire des rayons.

L'idée de Roux et de Balthazard fut développée en effet à Vienne par Holzknecht et à Munich par Rieder qui en 1906 publièrent d'importants travaux sur cette question. En France dès 1898, le Dr Destot a poursuivi des recherches dans cette voie. Il a eu l'occasion de présenter à maintes reprises à la Société de chirurgie de Lyon des résultats plusieurs fois confirmés par les laparotomies et qui ne sauraient par conséquent laisser aucun doute sur l'efficacité de la méthode. Ce n'est pas le lieu ici de citer tous les travaux parus sur le radiodiagnostic de l'estomac. Qu'il nous suffise cependant de signaler ceux de Barjon de Lyon, le mémoire de Jolasse (Münchener medicinische Wochenschrift, 16 juillet 1907) et enfin l'article de Kieffer d'Angers (Etude comparative de l'examen du siège et de la forme de l'estomac par l'exploration externe et par la radioscopie. Annales internationales de chirurgie gastro-intestinale, n° 2. Janvier 1907).

Le manuel opératoire pour examiner avec les rayons un estomac est des plus simples.

Le malade sera examiné absolument à jeun, d'abord dans la position debout avec l'écran. Son estomac sera ensuite insufflé de manière à le dilater et on notera la position et le volume de la partie supérieure de l'organe qui se présente sous l'aspect d'une tache claire refoulant le diaphragme plus ou moins haut.

Ensuite on procédera à l'ingestion de la bouillie bismuthée, soupe composée de 40 gr. de bismuth pour environ 400 gr. de lait additionné d'un peu de semoule. On pourra suivre alors l'évolution de cette masse opaque soit par l'écran soit par la photographie. La moitié inférieure de l'estomac, impossible à voir avec la simple distension aérienne des parois, apparaît aussitôt nettement. Il est facile de décalquer sur l'écran le contour de l'organe et toutes les particularités que révèle le bismuth en se moulant sur les parois gastriques.

On peut faire ensuite coucher le malade sur une plaque photographique et le radiographier. Enfin, si l'on veut étudier la manière dont l'estomac se vide, sa plus ou moins grande rapidité d'évacuation, on pourra faire des examens sériés à 2 ou 3 heures d'intervalle jusqu'à ce qu'il ne reste plus de bismuth.

Après l'insufflation et après l'évacuation de l'air, le repas de bismuth permettra de reconnaître facilement le contour de la grande courbure. Il ne faut pas oublier en faisant cet examen chez des femmes de leur relever le sein gauche qui parfois fait une tache opaque dépassant la grande courbure et qui a donné lieu à des erreurs. On pourra dessiner sur l'écran l'estomac et ces diagrammes seront repérés soigneusement. Les deux épines iliaques, l'appendice xyphoïde, le rebord des côtes, la ligne oblique du diaphragme seront les meilleurs points de repère. L'ombilic a une position trop instable pour servir de témoin. La ligne médiane du corps sera donnée par trait tombant de l'appendice xyphoïde sur le milieu de la ligne bi-iliaque (Destot).

Les résultats que l'on obtient par ce moyen sont vraiment remarquables.

La radioscopie donne en effet des renseignements de première valeur sur le siège, la forme, la direction et sur le degré de tonicité de l'estomac. Elle permet de faire des diagnostics précoces et de dépister des déformations et des lésions qu'aucun autre procédé usuel de clinique n'aurait pu révéler. Tant il est vrai, pour s'exprimer comme Destot, « qu'ausculter, palper, percuter, c'est bien, mais voir c'est mieux ».

A l'état normal, si l'on examine à l'écran la région épigastrique on voit que les deux coupoles diaphragmatiques, l'hépatique et la gastrique ne sont pas sur le même plan. La coupole hépatique est plus haute que la coupole gastrique. Le foie refoule en effet le diaphragme plus haut que ne le fait l'estomac. Si donc le matin à jeun, on observe que les deux coupoles sont sur le même plan, on peut déjà présumer qu'il s'agit d'un estomac dont l'évacuation est défectueuse et qui est distendu par des gaz. A plus forte raison, ce diagnostic s'imposera-t-il si la coupole gastrique est située sur un plan plus élevé que la coupole hépatique. Ce signe indique donc une dilatation qui pourra provenir de causes variées : Atonie musculaire d'origine nerveuse, sténose pylorique ou médiogastrique. L'insufflation exagérera encore ce signe et la zone claire sous-diaphragmatique augmentera de volume. Dans le cas de biloculation on

pourra quelquefois sinon toujours (il faut pour cela que la poche pylorique soit suffisamment grande) voir apparaître une seconde zone claire qui traduira l'entrée de l'air dans la poche pylorique.

Le fait qui frappe le plus à l'examen radioscopique, c'est de voir que beaucoup d'estomacs sont plus verticaux encore que ne le disent les descriptions classiques anatomiques. Mais il faut se rappeler que la direction classique des anatomistes a été établie d'après des observations faites sur le cadavre et sur des sujets placés dans le décubitus horizontal.

La direction de l'estomac est-elle la même sur le vivant dans la position debout et à l'état pathologique ? Actuellement grâce aux rayons X nous pouvons répondre à cette question. L'écran radioscopique nous permet en effet d'examiner l'estomac en position naturelle. Ces examens montrent en général que l'estomac a une direction plus franchement verticale encore que la direction donnée par les anatomistes. Il s'agit bien entendu d'estomacs pathologiques. Il y en a qui descendent plus bas que la ligne bi-iliaque et qui se trouvent entièrement situés à gauche de la colonne vertébrale. Les orthodiagrammes que voici montrent mieux que toute description cette direction verticale. Il convient de distinguer les examens radioscopiques qui se font sur le sujet debout des examens radiographiques qui se font sur le sujet couché. Ces derniers donnent beaucoup plus souvent la direction classique anatomique, ce qui s'explique facilement car, lorsque le sujet est dans le décubitus horizontal, l'estomac rempli de bouillie bismuthée tend à s'étaler en largeur plutôt qu'en longueur. Dans cette position, les deux parois antérieure et postérieure se rapprochent l'une de l'autre.

Au contraire quand le sujet est debout, l'estomac se développe plutôt en bas dans le sens de sa longueur sous l'influence du poids de bismuth ou des aliments. Ces différences sont surtout marquées lorsqu'on a affaire à des estomacs dont la tonicité laisse à désirer, comme les estomacs dilatés plus ou moins paralytiques ou nerveux.

Les images obtenues sur la plaque ne sont donc pas toujours identiques à celles de l'écran [1].

En somme les constatations radioscopiques ont singulièrement modifié les idées jusqu'ici admises sans discussion sur la situation et la direction réelle de l'estomac. La radioscopie permet de distinguer le siège des sténoses : on sait combien il est difficile de diagnostiquer les sténoses pyloriques des sténoses médio-gastriques. Avec la bouillie bismuthée il suffit d'un simple examen à l'écran pour être fixé.

La radioscopie fournit également des indications sur la nature de la sténose. La sténose est-elle spasmodique, intermittente, due à un ulcère et à l'hyperacidité de la région de l'antre ? Est-elle au contraire défini-

[1] Veyrassat. L'estomac biloculaire et son traitement chirurgical. *Revue de chirurgie*, Août-Septembre-Décembre 1908.

tive, constituée par un néoplasme ou une cicatrice. Là encore avec de la méthode, avec les examens en série on peut répondre à cette question d'une manière satisfaisante.

Enfin a-t-on affaire à un estomac paralytique, dilaté, ptosé sans sténose vraie? C'est ce que l'on peut décider encore par la méthode radioscopique à condition de faire les examens en série. Et, comme en définitive, la plupart des affections de l'estomac se caractérisent par des troubles de la motricité et par conséquent de l'évacuation des aliments, l'on peut dire avec raison que tout estomac qui se vide bien se porte bien.

Inversement tout estomac qui se vide mal se porte mal. Par conséquent, le diagnostic des maladies de l'estomac sera fait, dans la majorité des cas, surtout si l'on peut reconnaître pourquoi l'évacuation est retardée ou empêchée.

D'où cette conclusion, que tout examen clinique d'un estomac doit être complété par l'examen radioscopique, si l'on veut faire un diagnostic précis et par suite appliquer un traitement rationnel.

L'on peut donc dire, sans être taxé d'exagération, que la méthode radioscopique constitue un des plus grands progrès qu'on ait accomplis pour l'étude de la pathologie et de la physiologie pathologique de l'estomac.

* * *

M. J. Curchod de Roll. — Permettez-moi avant de passer à la démonstration clinique d'ajouter quelques détails techniques aux si intéressantes explications que vient de vous donner notre confrère Veyrassat.

On sait que les rayons X sont dus à une transformation de l'énergie électrique, transformation que l'on obtient en interrompant un circuit dans lequel passe un courant d'une certaine intensité. Ces chutes de potentiel servent à induire un nouveau courant dans un circuit avoisinant et complètement indépendant du premier. Tandis que le courant primaire ou inducteur n'a qu'une tension relativement basse, le courant secondaire ou induit se distingue par un potentiel excessivement élevé pouvant se chiffrer par centaines de mille volts. Nous dirigeons ce courant secondaire dans une ampoule de verre dans laquelle on a fait le vide et où se produisent les phénomènes connus sous le nom de rayons X sur la nature desquels nous n'avons pas à nous étendre ici. Tout ce que nous pouvons dire c'est qu'à chaque interruption de courant correspond une émission de rayons X, nous aurons donc tout avantage à en produire le maximum possible dans l'unité de temps. Les interrupteurs les plus rapides sont ceux dits électrolytiques qui peuvent donner jusqu'à trois mille interruptions par seconde. Ces dispositifs qui fonctionnent bien sur le courant continu le font d'une manière insuffisante sur le courant alternatif et nombre de médecins, n'ayant à leur disposition que cette dernière

sorte de courant, se voyaient jusqu'à maintenant forcés de transformer au moyen de machines très coûteuses leur courant alternatif en continu.

La maison Siemens et Halske de Berlin me paraît avoir résolu le problème d'une façon très pratique en utilisant des soupapes électrolytiques qui ne laissent passer le courant que dans un sens. Je dois dire que le principe de ces appareils est connu depuis longtemps, mais on n'était pas arrivé jusqu'à maintenant à un résultat vraiment satisfaisant car on avait toujours à lutter contre les sels grimpants et l'échauffement considérable de l'électrolyte qui nuisait beaucoup à la régularité du débit.

La maison Siemens a réalisé le dispositif très simple que vous voyez, il se compose de deux plaques de tôle de fer et de deux plaques d'aluminium plongeant dans une solution concentrée de bicarbonate de soude. Vous pourrez juger tout à l'heure si le fonctionnement de ces soupapes électrolytiques répond bien à ce que je viens de formuler.

Nous avons ici notre prise de courant alternatif, secteur de ville à cent-vingt volts, nous faisons passer ce courant par les soupapes d'abord, ensuite par un interrupteur électrolytique, système Wehnelt; le courant ainsi interrompu d'une façon excessivement rapide traverse le circuit primaire de la bobine Ruhmkorff, donnant naissance aux courants induits nécessaires à la production des rayons X.

Voilà ce que j'avais à vous dire au point de vue technique, nous allons maintenant passer à l'examen radioscopique des cas que nous désirions vous présenter.

M. Mayor (Genève) se demande comment on peut retrouver l'estomac à un tel point au-dessous de l'ombilic et particulièrement comment la partie pylorique peut avoir la situation pelvienne qu'on observe sur les figures étant donné que la deuxième portion du duodénum est fixée par la tête du pancréas et le canal cholédoque.

M. Veyrassat explique qu'il se produit un allongement de la partie pylorique ou plus exactement du duodénum. Il cite à l'appui un cas opéré par lui.

M. Coyne, président (Bordeaux) fait observer que, comme l'estomac, la première portion du duodénum est très élastique, qu'elle est intercalée entre les feuillets de l'épiploon gastro-hépatique et peut par conséquent, entraînée par le pylore, descendre extrêmement bas alors que la deuxième portion du duodénum reste absolument fixe.

SÉANCE DU SAMEDI 5 SEPTEMBRE

à 2 heures.

Présidence de M. le Prof. Pio (Lyon).

COMMUNICATIONS SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET COMMUNICATIONS DIVERSES

DE L'INFLUENCE DE CERTAINES TUMEURS SUR LE DÉVELOPPEMENT PRÉCOCE DES ORGANES GÉNITAUX

Par **M. ASKANAZY** (Genève).

Il y a des questions médicales, accessibles à l'expérimentation, où les animaux ne donnent pas encore une réponse bien nette, mais où des observations suffisantes faites sur l'homme malade pourraient avancer ou trancher le problème. Pour arriver à un nombre décisif d'observations il faut mettre la question sous les yeux de beaucoup de médecins. Ce n'est pas seulement pour cette raison que je me permets de faire la petite communication suivante, mais aussi parce qu'il en découle un résultat qui peut bien avoir une valeur pour le diagnostic.

Il y a 15 ans, j'ai fait l'autopsie d'un garçon de 7 ans qui avait été soigné dans la Clinique médicale du professeur *Lichtheim*. L'enfant était tombé malade six mois avant sa mort et avait présenté tous les signes d'une tumeur cérébrale. (Dans le tableau clinique, la stupeur toujours croissante, la parésie du muscle droit interne de l'œil gauche, l'étroitesse et l'inégalité des pupilles ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation méritent d'être soulignées.) A l'autopsie, j'ai constaté, en effet, une tumeur de la glande pinéale ayant pénétré dans le troisième ventricule et ayant enfoncé les parties postérieures et médianes des couches optiques. La glande pinéale n'était pas visible à l'œil nu, les tubercules quadrijumeaux étaient repoussés en arrière et aplatis. La tumeur grosse comme une petite pomme (4 : 3 $^1/_2$ cm.) était d'une couleur rouge et renfermait plusieurs kystes séreux et muqueux.

Son examen microscopique révéla une structure bien complexe, car on y trouva, entouré d'une zone périphérique de tissu pinéal, un néoplasme composé de tissu fibreux, adipeux, myxomateux, sarcomateux, de cartilage, de fibres musculaires lisses et striées, ensuite de formations épithéliales telles que des kystes dermatiques avec des follicules pileux et des poils, des amas d'un épithélium varié et de kystes tapissés d'un épithélium cylindrique à cils vibratils ou avec membrane cuticulaire. Par conséquent la tumeur de la glande pinéale doit être classée parmi les tératomes. A cette autopsie, mon attention a été attirée par une autre modification qui semblait n'avoir aucun rapport avec l'affection cérébrale : Chez cet enfant de 7 ans il existait un développement frappant du pubis comme chez un individu presque adulte. Lorsque ce cas a été publié dans une thèse (*Gutzeit*, 1896) nous n'avons donné aucun commentaire de cette évolution prématurée du pubis.

Cependant peu d'années plus tard (1899) deux auteurs de Berlin *Oestreich* et *Slawyk*, publièrent dans les archives de *Virchow* une observation curieuse qu'ils ont intitulée « gigantisme et tumeur pinéale ». Il s'agissait encore d'un garçon de 4 ans qui de son vivant avait présenté les phénomènes d'une tumeur cérébrale et en même temps un accroissement rapide de son corps. L'enfant semblait avoir 8 ans. Ses organes génitaux étaient d'un aspect extraordinaire. Le pénis mesurait à l'état de flaccidité 9 cm., le pubis fortement développé, les seins hypertrophiés. On posa le diagnostic d'une tumeur de l'hypophyse. Mais à l'autopsie l'hypophyse était intacte, c'était la glande pinéale qui contenait une tumeur grosse comme une petite pomme. L'aspect microscopique de la tumeur engagea M. *Oestreich* à diagnostiquer un « psammosarcome kystique ».

Enfin, dans la même année (1899), un auteur anglais *Ogle*[1] faisait la communication d'un troisième cas analogue où chez un garçon de 6 ans il existait de nouveau une tumeur de la glande pinéale combinée avec un agrandissement du pénis et un développement remarquable du pubis.

[1] Transact. of the Pathol. Society, London, vol. 50, 1899.

Dans ce néoplasme, l'auteur décela un tissu sarcomateux, du cartilage et des kystes revêtus de cellules cylindriques.

Aucun de ces trois auteurs, au moment de ses recherches, n'avait connaissance des observations citées tout à l'heure. *Il n'y a point de doute que les trois cas révèlent une corrélation quelconque entre les tumeurs pinéales et le développement précoce des organes génitaux, du moins externes*[1].

Quel peut maintenant être le rapport de cause à effet entre la tumeur pinéale et le système génital? L'idée qui s'impose d'emblée a été soutenue par *Oestreich* et *Slawyk* qui ont supposé un gigantisme, une sorte d'acromégalie par une maladie de la glande pinéale. D'après eux, les affections de cette glande pourraient produire un accroissement exagéré comparable à celui que l'on voit s'établir par suite de modifications de l'hypophyse. Or, on ne peut s'empêcher d'exprimer quelques doutes au sujet de cette interprétation. Il est vrai qu'au cours d'une acromégalie les organes génitaux peuvent également atteindre des dimensions pathologiques, mais on ne connaît pas de cas où ils étaient seuls modifiés. D'autre part, les organes principalement atteints dans l'acromégalie, les mâchoires, les mains, les pieds furent aussi bien indemnes dans les observations de tumeurs pinéales que les viscères (pas de splanchnomégalie)[2]. En outre, dans l'acromégalie on trouve plutôt une diminution de volume et de fonctionnement qu'une augmentation de taille et d'activité des glandes sexuelles, tandis que chez le petit malade de M. *Oestreich* les testicules étaient très volumineux. En outre, l'hypophyse et la glande pinéale ayant une origine embryonnaire et une structure bien différente leur fonction serait-elle tout analogue? Notons enfin ce point capital: Dans l'acromégalie l'hypophyse est d'habitude plutôt augmentée de volume, hyperplasique, voire même sous forme d'une prolifération néoplasique ce qui explique facilement une activité exagérée. En revanche, dans les trois cas de tumeurs pinéales, cette glande elle-même était atrophiée sous l'influence d'un tissu hétérogène. Tout porte donc à croire que ce n'est pas la glande pinéale où siégeait la tumeur qui doit être rendue responsable de ce développement prématuré des organes génitaux.

Reste encore à examiner la question de savoir si c'est la tumeur qui influence l'appareil génital. Pour envisager ce point de vue, il faut prendre en considération deux questions : Quelle est la nature des néoplasmes? et ensuite : Y a-t il des tumeurs en dehors de la boîte cranienne qui exercent une influence analogue sur le système génital?

[1] Dans des cas ultérieurs il conviendrait d'examiner soigneusement l'aspect microscopique des glandes sexuelles.

[2] M. Hudovernig (Nouv. Iconographie, 1906, 2, p. 398) a publié un cas de gigantisme précoce avec une modification des organes génitaux analogue à celle de nos observations et où la photographie de Röntgen a fait ressortir une dilatation de la Selle Turcique. Mais sans autopsie on ne saurait indiquer la nature de cette tumeur.

En ce qui concerne l'aspect microscopique des tumeurs nous avons vu que dans ma première observation il s'agit d'un tératome. Le troisième cas, celui de M. *Ogle* doit être également rangé dans la même classe de néoplasmes parce que, lui aussi, contient des tissus multiples. Pour savoir exactement la structure de la tumeur de M. *Oestreich*, je me suis adressé à mon collègue de Berlin qui a bien voulu m'envoyer une coupe microscopique de sa tumeur. J'ai pu y constater un tissu myxomateux et sarcomateux, des formations épithéliales d'un caractère variable, des îlots d'épithélium pavimenteux, des cellules d'une apparence ganglionnaire; bref, c'est une fois de plus un tératome. Maintenant, les trois cas ne sont pas seulement des tératomes mais encore, d'après l'aspect histologique de leurs tissus, du même groupe de tératomes. Je distingue deux grands groupes principaux de tératomes selon que leurs tissus sont embryonnaires ou adultes[1]. Les tératomes adultes sont du même âge que leur porteur; leur représentant classique est le kyste dermoïde de l'ovaire. Par contre, les tératomes embryonnaires consistent en cellules et tissus embryonnaires renfermant beaucoup de mitoses, signe de leur récente prolifération; ils proviennent du même germe que les tératomes adultes, mais ils entrent en prolifération plus tard que ces derniers. Quant à nos trois tératomes, ils contiennent nettement des tissus de type embryonnaire, fait important pour notre explication ultérieure.

Nous arrivons maintenant à la deuxième question de savoir si des tumeurs en dehors de la tête peuvent également donner lieu à un développement exagéré et prématuré du corps et surtout de la sphère génitale. Un premier cas pareil publié par *Sacchi*[2] concerne un garçon de 9 ½ ans qui pendant le développement assez lent d'une tumeur testiculaire a tellement grandi qu'on aurait pu le prendre pour un individu beaucoup plus âgé et cela d'autant plus qu'il présentait une longue barbe, un pénis long (à l'état de flaccidité) de 9 cm. et capable d'érections, enfin un pubis fortement développé. D'après l'auteur, la tumeur aurait présenté une structure analogue à un carcinome, mais, ce qui est remarquable, elle ne semble pas avoir produit de métastases pendant 4 ans. Après l'extirpation du testicule malade la barbe est tombée, le pénis a diminué de longueur, la nature du garçon est redevenue plus infantile. En outre, *Kuehne*[3] a fait connaître que les tumeurs congénitales des reins chez les fillettes peuvent s'accompagner d'une évolution prématurée du pubis et des poils de l'aisselle. Peut-être le cas suivant intéresse-t-il notre sujet. *Döbbertin* a décrit une tumeur congénitale de la capsule surrénale gauche chez une fillette de 14 mois dont la peau était recouverte de poils fins et bruns et dont les grandes lèvres présentaient des poils

[1] M. Askanazy. Rapport sur les tératomes. *Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft*, Dresde, 1907.

[2] Rivista sperimentale di freniatria, etc., vol. 21, 1895, p. 149.

[3] Cité d'après Struempell, Spec. Pathol. und Therap., tome II.

longs de 5 cm. Parce que ces dernières observations concernent des tumeurs congénitales d'enfants on peut admettre qu'elles aussi sont des néoplasmes à tissus embryonnaires [1].

Nous voyons par conséquent que des tumeurs tératoïdes ou du moins à tissus embryonnaires de diverses localisations peuvent se combiner avec un développement précoce des organes génitaux. C'est dans leur composition embryonnaire que je cherche la clef de l'explication de leur retentissement bizarre sur le reste de l'organisme, en particulier sur le système génital. D'après ma conception, le tératome embryonnaire n'est rien d'autre qu'une sorte de pseudo-grossesse. Voilà un organisme embryonnaire pathologique avec une architecture atypique et qui a pris son développement au sein d'un corps humain du reste normal. Cela peut survenir avant ou après sa naissance. Maintenant nous connaissons l'influence considérable d'une grossesse sur le corps maternel et spécialement sur sa sphère génitale, par exemple les seins. Comment faut-il expliquer cette relation se déclarant entre la grossesse et l'hypertrophie des organes de la mère? D'après les recherches très intéressantes de *Starling* ce n'est pas le système nerveux qui joue le rôle de l'intermédiaire, mais les tissus embryonnaires sécréteraient des substances hypertrophiant les organes maternels. *Starling,* en effet, a réussi à faire croître chez les lapins les seins comme dans la grossesse après l'injection réitérée de suc retiré d'embryons. Suivant cette manière de voir on peut bien admettre que dans des tératomes embryonnaires une sécrétion analogue peut aussi exister même chez les garçons et faire pousser les organes mentionnés plus haut. Dans le cas de *Oestreich* et *Slawyk* on pouvait même exprimer du colostrum des seins hypertrophiés du garçon. Cette influence des tissus embryonnaires multiples se comprendrait d'autant plus facilement que, le filtre du placenta ne s'interposant pas entre le porteur et la tumeur, la circulation générale est en continuité directe avec celle-ci.

Messieurs, je serais heureux si d'autres auteurs encore cherchaient du matériel pour appuyer mon explication encore bien hypothétique. En tout cas, le fait lui-même du développement précoce du système génital chez un enfant devrait toujours éveiller l'idée de la possibilité de l'existence d'une tumeur. Toutefois ce signe diagnostic ne possède pas encore une valeur absolue.

[1] En outre, Linser (Virch. Arch., t. 157), a décrit un adénome congénital du poumon, consistant en tissu pulmonaire fœtal chez un garçon de 13 ans qui présentait des poils sur le pubis et sur la poitrine.

ÉTIOLOGIE DU CANCER

Par **L. DUBIEF** (Charnay-lès-Mâcon).

Des endémies ou épidémies cancéreuses ont été déjà souvent signalées dans de petites villes ou villages. Ce sont : en Angleterre : MM. Haviland[1], Nason. Lloyd Jones[2]; MM. Behla[3] en Allemagne; Axel Johannesen et Haasted en Norwège; Rébullet[4], Arnaudet[5], O. Guelliot[6], Ch. Fiessinger[7], Fabre[8], Mollière et Mathieu en France, et d'autres encore. Mais je ne crois pas qu'on ait signalé une proportion aussi forte de cancéreux que celle que présente une petite commune du Maconnais. Depuis 9 ans que je soigne les malades de la petite bourgade de Fuissé, à 7 kil. à l'ouest de Mâcon, il m'a été donné d'observer 24 cas de cancer pour une population oscillant entre 480 et 489 habitants, — et pendant ces neuf années sur 98 décès le cancer est en cause 22 fois, ce qui fait plus de 22 % des décès, alors qu'à Paris la mortalité par le cancer est de 5,40 %, à Fontainebleau 6,87 % (Perrier[9]), et une proportion de plus de 5 cas pour ‰ habitants, alors que les statistiques d'Angleterre, d'Autriche, de France, de Suisse oscillent en 1900 entre 0,88 et 1,21 pour ‰ (R. de Bovis[10]).

[1] A. Haviland. Lancet, 18 et 23 fév.; 3 et 10 mars 1888.

[2] Lloyd, Jones. *Brit. Med. Journ.*, 23 juillet 1898, p. 261.

[3] R. Behla. Ueber vermehrtes und endemisches Vorkommen des Krebses. *Cent.-Bl. f. Bakteriol.*, 1898, xxiv, p. 780, 829, 875 et 919.

[4] Rébullet. Fréquence du cancer dans un bourg de Normandie, *Normandie médicale*, 1 avril 1889.

[5] Arnaudet. Nouvelle contribution à l'étude du cancer en Normandie, *Normandie médicale*, 1 et 15 avril 1890.

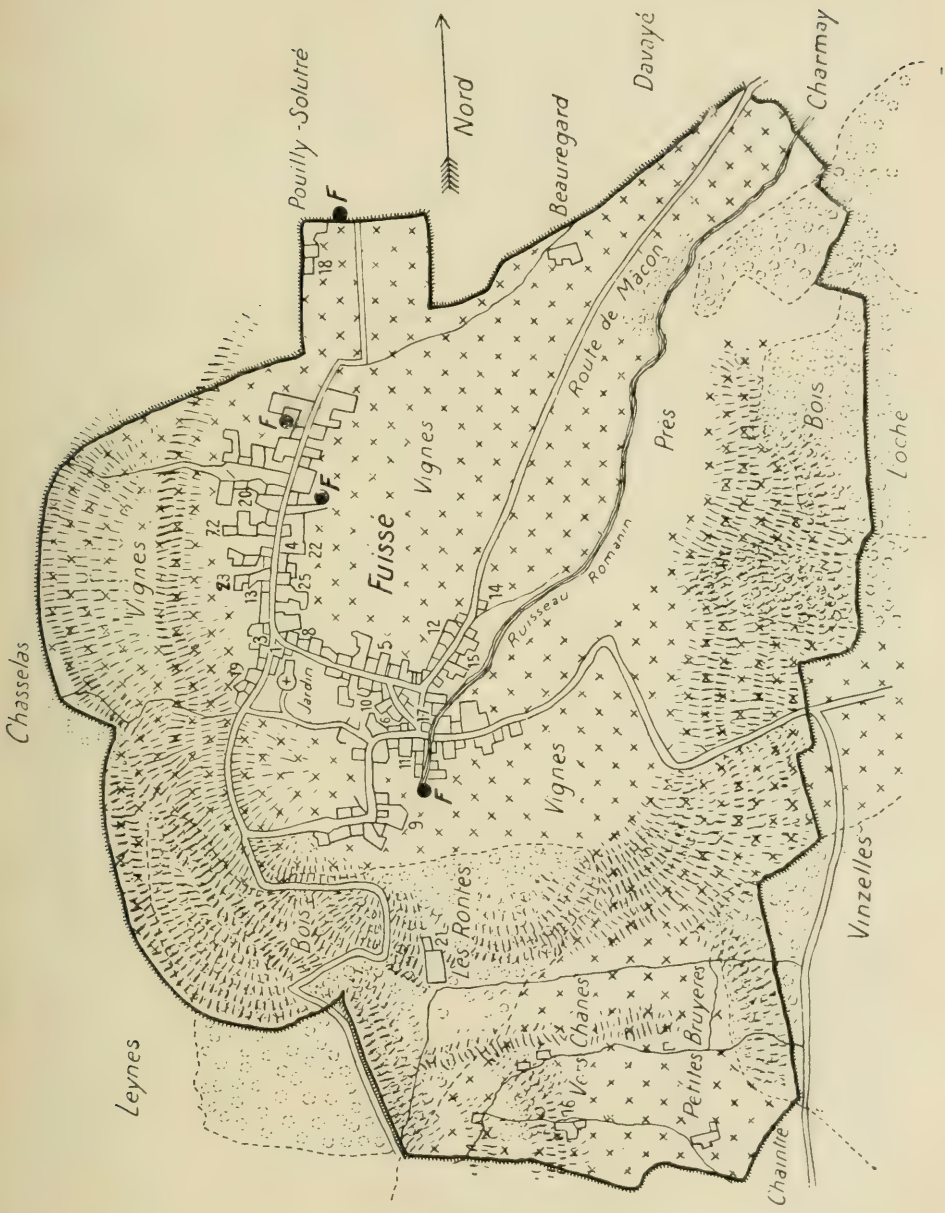
[6] O. Guelliot. La contagion du cancer, *Gaz. des Hop.*, 12 nov. 1892.

[7] Ch. Fiessinger. La Pathogénie du cancer, *Rev. de méd.*, janvier 1893. Nouvelles recherches sur l'étiologie du cancer, *Rev. de méd.*, août 1893.

[8] Fabre. De la contagion du cancer. Thèse de Lyon, 1892.

[9] Perrier. Acad. de méd., 31 mai 1904.

[10] R. de Bovis. Sem. méd., 1902, p. 297.


Nord
Pouilly-Solutré
Beauregard
Davayé
Charmay
Route de Mâcon
Près
Bois
Loche
Fuissé
Vignes
Ruisseau Romanin
Jardin
Chasselas
Leynes
Les Rontes
Vers Chânes
Petites Bruyères
Vinzelles
Chaintre

Ces 24 cas de cancer se répartissent ainsi que le montre le tableau ci-dessous en

14 cas de cancer de l'estomac. — 1 de l'œsophage. — 1 de l'intestin. — 2 du rectum. — 2 de l'utérus. — 3 du sein.

3 de la peau dont 2 se sont terminés par le cancer de l'estomac ; si le cancer dans ce pays a une prédilection pour l'estomac, on voit qu'il ne dédaigne ni les autres organes ni la peau.

Et cette abondance de cancer n'est pas spéciale aux neuf années de 1899 à 1908, pendant lesquelles j'ai pu observer par moi-même ces cas signalés. — En interrogeant les habitants et étant donné les renseignements que m'a fourni la sage-femme du pays, madame Berthelot, intelligente, et connaissant bien l'état des malades, étant appelée souvent près d'eux

N° d'ordre.	Noms.	Age.	Années.	Organes atteints.
1	Madeleine F.	49 ans	Morte en 1899	Estomac.
2	Catherine B.	68 »	» » 1899	»
3	Julie D.	72 »	» » 1900	»
4	Louise F.	78 »	» » 1900	»
5	Etienne M.	74 »	» » 1900	Intestin.
6	Jeanne M.	74 »	» » 1901	Estomac.
7	François P.	77 »	» » 1901	Estomac et épithélioma de la paupière inférieure dr.
8	Philibert P.	73 »	» » 1901	Lèvre inférieure et estomac.
9	Marie D.	60 »	» » 1901	Sein.
10	Jeanne Th.	66 »	» » 1901	Estomac.
11	Marie D.	59 »	» » 1901	»
12	Marie A.	75 »	» » 1903	»
13	Jeanne B.	69 »	» » 1903	»
14	Fme R.	63 »	» » 1903	Utérus.
15	Jean B.	74 »	» » 1904	Estomac.
16	Jean J.	71 »	» » 1904	Œsophage.
17	Pierrette Th.	58 »	» » 1906	Utérus.
18	Marie M.	51 »	» » 1907	Rectum.
19	Benoît L.	62 »	» » 1908	Rectum.
20	Fme Th.	58 »	» » 1908	Sein, propagation au foie.
21	D.	70 »	» » 1908	Estomac.
22	Fme P.	61 »	» » 1908	Estomac, propagé au foie.
23	Fme M.	54 »	Opérée en 1902 et vivante	Sein.
24	Fme L.	50 »	Opérée en 1902 et vivante	Epithélioma de la région frontale.

comme infirmière, j'ai pu me convaincre que, pendant les années antérieures à 1899, la mortalité par le cancer était au moins égale à celle que j'ai pu constater par moi-même.

Ces 24 cas de cancer sont disséminés dans tout le village et même les hameaux d'ailleurs peu éloignés du bourg, et cela d'une manière très irrégulière ; ainsi qu'on peut le voir par la carte, p. 339. — Il n'y a pas de foyer, ni de maison cancéreuse, ni même de famille cancéreuse, cependant il me faut vous signaler les nos 2 et 7 du tableau, le mari et la femme, tous deux morts d'un cancer de l'estomac ; — le n° 1 est la sœur du n° 4, laquelle est la mère de la malade n° 22, tous trois mortes d'un cancer de l'estomac. — Mais ces trois dernières malades, quoique ayant des relations, n'habitaient pas ensemble. Si dans ces deux cas, on peut incriminer la contagion directe familiale, — elle est à rejeter pour tous les autres cas : — il semble, qu'à Fuissé, le cancer ne fasse pas de jaloux et que tous les habitants, malheureusement, peuvent le redouter. — A quoi attribuer cette endémie qui est bien propre à Fuissé, car la mortalité et la morbidité par cancer ne dépasse pas la moyenne dans les communes voisines, je m'en suis assuré ? — Il est bien difficile de se faire une opinion à ce sujet.

Fuissé est situé au fond d'une cuvette de terrains jurassiques et carbonifères formant des collines peu élevées, 150 m. environ, qui l'entourent au sud-est, au sud et à l'ouest. Ces collines sont couvertes de vignes produisant un vin blanc délicieux, sauf au midi, où se trouve un bois assez étendu de chênes et châtaigners, — ce bois domine directement le bourg. — De ce bois sort une source abondante qui alimente une partie du village et donne naissance à un petit ruisseau, le Romanin ; il existe 3 autres sources et des puits multiples dont l'eau est de bonne qualité, les lavoirs sont bien entretenus et nombreux ; la dissémination des cas de cancer doit faire écarter les eaux comme facteur étiologique, facteur auquel Fiessinger, Fieux, Mollière et Mathieu attribuent une grosse importance.

On ne peut non plus incriminer le sol, Haviland ayant accusé les terrains d'alluvions, Kolb, les terrains tertiaires.

L'alcoolisme qui se rencontre souvent chez les hommes est rare chez les femmes, et ce sont elles les plus atteintes dans ma statistique ; la nourriture mauvaise ou herbacée, signalée comme facteur étiologique par Lyon, n'est pas en cause, le pays étant relativement riche, les habitants mangent mieux et plus de viande que leurs voisins.

Quant à l'hygiène et à la propreté des habitations, quoiqu'elles laissent assez à désirer, elles sont cependant supérieures à celles rencontrées habituellement à la campagne.

Je pense qu'il faut rechercher la cause de cette endémie dans le bois qui domine le village ; il entretient dans cette cuvette une humidité constante, empêche le vent du midi, et, dans une certaine mesure, le soleil d'arriver jusqu'aux habitations avec toutes leurs actions bienfaisantes. Ces conditions géographiques particulières seraient en faveur de la théorie qui attribue aux sporozoaires la cause du cancer.

Les sporozoaires sont nombreux en effet dans les régions humides et boisées où ils trouvent les meilleures conditions à leur développement. Ce sont aussi les conditions les plus favorables au pullulement des larves et

des insectes de toutes sortes, lesquels sont les agents les plus actifs du transport et de la dissémination des spores. Le vent du midi, si fréquent dans la vallée de la Saône, soufflant sur le bois qui domine Fuissé fait descendre sur le village en abondance insectes et spores qui se trouvent alors partout, dans les habitations, sur les légumes, les vêtements, la peau et sont toujours prêts à pénétrer par tous les orifices.

Il serait intéressant de voir déboiser cette petite commune, peut-être verrait-on la proportion des cancéreux descendre à la normale, et, dans cette époque de reboisement à outrance, cette expérience pourrait avoir sa valeur.

FAITS DE TRACHÉOBRONCHOSCOPIE

Diagnostic et thérapeutique d'affections intrathoraciques peu connues.

Par **M. GUISEZ** (Paris).

Durant le cours de cette année, il nous a été donné, grâce à la trachéobronchoscopie, de contribuer au diagnostic et à la thérapeutique de certaines affections rares ou peu connues de la trachée et des bronches étendant ainsi d'autant le champ de cette méthode.

Le premier cas concerne une *tumeur intratrachéale* que nous avons pu diagnostiquer *de visu* quant à son siège et à son pédicule d'insertion qui siégeait au niveau du deuxième anneau de la trachée : Le malade était en imminence d'asphyxie, avait du tirage ; nous avons pu, avec le tube-spatule, faire un diagnostic exact et avec une pince appropriée lui extraire sa tumeur par la voie naturelle, et il a guéri sans complications (observation 1).

Le deuxième est une malade que nous a adressée le docteur Hirtz, médecin à l'Hôpital Necker.

Cette malade présentait une disposition assez curieuse au niveau de l'origine supérieure de la trachée ; il existait là, inséré sur le deuxième espace interannulaire, une valvule qui occupait la paroi latérale gauche de la trachée et dépassait la ligne médiane. En arrière, il existait une sorte de hernie de la paroi œsophagienne dans l'intérieur même de la tra-

chée, d'où phénomènes de dyspnée et de tirage très marqués s'accentuant principalement au moment de l'effort. Après avoir établi exactement ce diagnostic *de visu* avec le tube bronchoscopique, nous avons pu sectionner la valvule avec notre petit œsophagotome à lame et rendre à la malade une respiration suffisante, presque normale.

Obs. 1. — Malade âgé de 57 ans, adressé par le Dr Triboulet, médecin des hôpitaux de Paris, en juin 1908, pour de la dyspnée du tirage et des phénomènes de suffocation.

Les troubles ressentis par le malade remontent à deux mois. Le malade, qui est journaliste, a ressenti les premiers symptômes au moment d'une période électorale faite dans le courant du mois d'avril : il avait beaucoup de peine à soutenir un discours ou une conversation prolongée. Il consulta plusieurs spécialistes laryngologistes, qui ne virent rien dans le larynx, mais soupçonnèrent un obstacle sous-glottique. L'un d'eux parvint à voir, au moment d'une forte expiration et pendant la durée d'un instant, une tumeur arrondie et lui proposa une opération externe (*thyrocricotomie*) pour l'ablation de la tumeur.

Le malade nous est adressé pour essayer de le guérir et de l'opérer par les voies naturelles par le Dr Triboulet, médecin des hôpitaux.

Première opération, le 16 juin, au courant de laquelle il se produit un incident opératoire (fracture d'une pince) qui nous oblige à cesser, et nous faisons une trachéotomie basse pour parer aux dangers éventuels d'asphyxie.

Deuxième intervention cinq jours après la première, sous chloroforme. Avec le tube-spatule, nous relevons l'épiglotte que nous collons sur la base de la langue, puis ayant bien en vue les cordes vocales, nous descendons légèrement le tube pour écarter les cordes vocales, et alors nous apercevons immédiatement la tumeur. Mobile avec les mouvements respiratoires, elle vient se mettre dans la lumière du tube au moment des fortes expirations.

Prenant notre temps, nous cocaïnons bien exactement tout l'intérieur du larynx et de la trachée, y compris le polype et son pédicule d'insertion pour faire disparaître tout réflexe possible au moment de l'intervention. Instantanément, avec notre pince à articulation terminale, nous saisissons la tumeur et la ramenons sans difficulté.

Nous pouvons constater qu'il s'agit d'une tumeur de la grosseur et du volume d'une cerise bilobée, munie d'un long pédicule.

La guérison du malade se fait sans aucune complication. Une nouvelle trachéoscopie faite deux mois après l'opération nous montre que celle-ci a été complète, et qu'il n'y a aucune tendance à la récidive.

La trachéoscopie a permis ici d'intervenir utilement dans un cas où une opération externe seule semblait pouvoir guérir le malade.

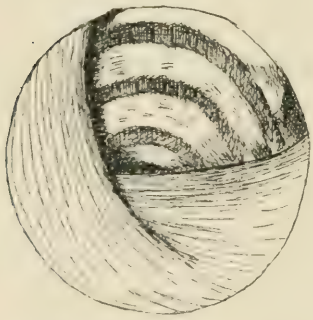
Obs. 2. — *Diagnostic par la trachéoscopie d'une double valvule intra-trachéale ayant amené des troubles dyspnéiques graves. Opération endoscopique. Guérison.*

Femme de quarante-six ans qui nous a été adressée, en mai 1908, par le Docteur Hirtz, qui avait soupçonné chez elle un obstacle intra-trachéal.

Cette malade a subi à l'âge de cinq ans une trachéotomie faite d'urgence par un médecin des environs de Paris qui crut à une attaque de croup. La canule a été portée pendant un mois. Le décanulement a pu se faire au bout de cette période sans complication.

Pendant toute sa jeunesse et aussi loin que ses souvenirs peuvent se reporter en arrière la malade se souvient d'avoir toujours eu la respiration gênée : il lui était impossible de courir, de sauter à la corde, ou de faire quelque autre exercice violent sans être comme immédiatement étouffée.

Depuis trois ans la gène respiratoire est beaucoup plus marquée, la malade ressent de temps à autre de véritables accès de suffocation et dans ces derniers huit jours ces crises revenaient fréquemment et étaient généralement plus marquées la nuit. La position horizontale est devenue complètement impossible ; elle ne peut dormir qu'avec plusieurs oreillers qui lui relèvent la tête. Des quintes de toux à forme coqueluchoïde la secouent principalement le matin. Depuis ce temps elle a consulté de nombreux médecins et a suivi les traitements les plus variés : les uns mettaient tous les troubles qu'elle ressentait sur le compte d'une affection purement nerveuse, asthme, bronchite spasmodique, d'autres la soignèrent pour une affection pulmonaire. Croyant à de la phtisie, on lui ordonna le repos au lit, la suralimentation, si bien que par ce régime elle augmenta de vingt-cinq livres en moins d'un an. Mais sa dyspnée restait toujours la même. Des pointes de feu lui furent administrées à profusion sur le dos, au devant du cou. Tous ces traitements n'amenèrent pas grand soulagement dans les troubles qu'elle ressentait.



Double valvule intratrachéale diagnostiquée par la bronchoscopie.

Son état ayant brusquement empiré, elle vint consulter à Paris le Docteur Hirtz, celui-ci diagnostiqua très bien un obstacle dans la trachée et nous l'adresse pour en faire l'examen trachéoscopique.

Lorsque nous voyons cette malade, nous constatons qu'elle est atteinte de dyspnée intense avec cornage et tirage et qu'elle a beaucoup de peine à marcher. Il existe du tirage sus-claviculaire, le cou est gros, mais il ne présente point de goître, il y a simplement sur la ligne médiane un point plus déprimé de la peau qui correspond à l'ancienne plaie de trachéotomie.

L'examen laryngé ne montre rien de particulier au niveau des cordes vocales ni de la zone sous-glottique du larynx. L'examen trachéoscopique est fait sous cocaïne à notre clinique de la rue de Chanaleilles, le 13 mai dernier, la malade étant placée en position horizontale, tête déclive. Nous nous servons d'un tube trachéoscopique de trente centimètres de long et de treize millimètres de diamètre. Après avoir franchi les cordes vocales et avoir dépassé la zone sous glottique nous constatons les lésions suivantes (voir fig.) ; il existe sur la paroi gauche de la trachée une sorte de valvule qui empiète de quelques centimètres sur la lumière de ce conduit, contribuant ainsi à en diminuer de beaucoup le calibre. Sur un plan plus profond nous constatons en arrière faisant saillie sur

la paroi postérieure de la trachée une sorte de hernie de la muqueuse qui augmente beaucoup au moment des efforts et en particulier au moment de la toux et des mouvements de déglutition. Cette disposition est assez curieuse, il semble qu'il y ait là véritablement saillie de la paroi œsophagienne à travers la trachée. Ce bourrelet muqueux joint à la valvule constatée sur la paroi gauche de la trachée rétrécit la lumière trachéale d'au moins deux tiers de son calibre normal.

Séance tenante, à l'aide de notre œsophagotome qui nous sert couramment pour sectionner, sous la vue, les brides dans les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage ; nous pratiquons deux sections dans la valvule gauche de la trachée et nous laissons intact le bourrelet postérieur craignant de léser la paroi œsophagienne sous-jacente. A l'aide de bougies de plus en plus grosses, nous dilatons progressivement le conduit ainsi obtenu et nous pouvons le ramener à un calibre voisin de la normale, car le principal obstacle a disparu.

L'intervention s'est faite sans presque d'hémorragie, et a été très peu douloureuse pour la malade.

Les suites opératoires sont excellentes, la malade respire beaucoup mieux et elle n'a plus, même dans les heures qui suivent, aucun accès de suffocation.

Un nouvel examen trachéoscopique pratiqué le 5 juin, nous a montré que le calibre de la trachée était maintenant presque normal, il ne reste plus que la légère hernie de la paroi postérieure. La respiration est tout à fait bonne et non seulement il n'y a plus de tirage, ni d'accès de suffocation, mais la toux a complètement disparu.

Une question se pose à propos de cette observation : quelle relation y a-t-il entre la trachéotomie faite à l'âge de cinq ans et les accidents que l'on observe aujourd'hui ?

Il est facile d'établir d'abord qu'il n'y a aucune relation entre les dispositions valvulaires précitées et la cicatrice de la plaie qui a pu être faite au moment de la trachéotomie ; la paroi antérieure en effet où porte toujours l'incision dans cette opération nous a paru tout à fait intacte. Il est bien plus logique d'admettre qu'il s'agit là d'une disposition *congénitale* que celle-ci a déterminé à l'âge de cinq ans comme maintenant des accès de suffocation auxquels on a dû opposer la trachéotomie. A cette époque la canule trachéale dépassant le point rétréci permit le rétablissement de la respiration, tout comme on aurait été rapidement obligé de le faire au cours de ces derniers accidents si la trachéoscopie n'avait permis un diagnostic exact et une thérapeutique appropriée.

Dans plusieurs autres cas nous avons pu poser le diagnostic de *compression externe de la trachée* ou des bronches amenant la sténose de ces conduits. — Chez un malade envoyé pour des troubles de la voix et de la respiration, apparition d'une toux rauque à timbre spécial faisant craindre l'éclosion d'une gomme dans la trachée ou l'une des bronches, la paroi antérieure parut, dans le bronchoscope, soulevée dans sa portion moyenne par une voussure animée de battements, il s'agissait à n'en pas douter d'une ectasie aortique, diagnostic qui a été vérifié par la radios-

copie et qui ne pouvait être établi par les signes cliniques (observation 3).

Dans un autre cas (observation 4) il s'agissait d'un petit malade de 4 ans $^1/_2$ envoyé de l'Hôpital des Enfants malades avec le diagnostic de corps étranger bronchique, le commémoratif existait très net : l'enfant avait, disait la mère, avalé un haricot, d'où dyspnée, accès de suffocation, la radiographie ne donnait rien et l'auscultation un peu de diminution du murmure vésiculaire à droite. D'après cet ensemble symptômatique on était en droit de conclure à l'existence d'un corps étranger bronchique ou trachéal. La trachéoscopie a permis de fixer *de visu* le diagnostic, éliminant l'idée de corps étranger faisant constater comme cause de tous ces accidents une sténose par compression au $^1/_3$ inférieur de la trachée *(adénopathie trachéo-bronchique)*. Le calibre des bronches était normal ; une canule avec long tube a permis à cet enfant de respirer et de vivre d'une vie normale jusqu'à présent.

Enfin dans plusieurs cas nous avons posé le diagnostic de *compression par goître* (goître plongeant), dans deux d'entre eux il n'existait que peu de tumeur extérieure. La bronchoscopie a permis de fixer, dans ces cas, l'étendue de la compression, son siège exact et la vacuité des bronches. C'était là autant de données utiles à fixer au point de vue de l'utilité et de l'opportunité d'une intervention chirurgicale. — L'une d'elles doit en partie sa guérison aux indications opératoires formelles fixées par la trachéoscopie (observation 5).

Obs. 3. — *Anévrysme intrathoracique diagnostiqué par la broncho-œsophagoscopie.*

Malade âgé de 56 ans, à l'Hôpital Necker, salle Bouley, ancien syphilitique, adressé par le Dr Barth en octobre 1907, est atteint de dyspnée et de tirage marqué. Il présente des quintes de toux aboyante et l'idée de gomme vient à l'esprit si l'on se rapporte à la description de la toux gommeuse décrite par Gurel de Lyon et plus particulièrement on pense à une gomme de la bifurcation bronchique. Cependant le traitement antisyphilitique a été institué sans résultat. Devant les accidents de suffocation et de dyspnée dont est atteint le malade l'idée d'une trachéotomie s'impose.

Examen au trachéoscope à notre clinique rue de Chanaleilles sous cocaïne, position assise. — On voit dans la région des 3′, 4′, 5′ et 6′ anneau trachéal une sorte de voussure qui resserre la lumière trachéale et la réduit des $^2/_3$. La paroi à ce niveau est lisse mais régulièrement convexe, elle porte seulement un peu de mucus blanc légèrement adhérent qui d'abord pourrait en imposer par une coloration superficielle, mais qui disparaît au frottement du porte-coton. Cette voussure est animée de battements et ne peut être déterminée que par un anévrysme de la crosse de l'aorte qui remonte et enserre la portion moyenne de la trachée. Ceci semble bien cadrer avec cette idée que le traitement spécifique n'a amené aucune amélioration depuis trois semaines qu'il est institué.

Le bronchoscope a permis le premier dans ce cas de fixer un diagnostic qui n'était établi par aucun signe clinique.

Obs. 4. — *Compression trachéale par adénopathie trachéo-bronchique. — Trachéotomie basse.*

Enfant de 22 mois admis dans le service du Dr Mery, en mai 1908, pour des accidents de tirage, dyspnée faisant craindre la dyphtérie. Le malade présentant à son entrée du tirage susternal et du creux épigastrique. Cependant comme il n'y avait pas de température (38°) on élimine l'idée de diphtérie. Le Dr Rolland laryngologiste fait l'examen du larynx et ne dénote aucun obstacle au niveau de la glotte. L'idée d'un corps étranger bronchique semble avoir quelque vraisemblance, la mère raconte en effet que quelques jours auparavant l'enfant ayant plusieurs dragées dans la bouche en aurait avalé une et tous les accidents auraient débuté depuis. Cependant la mère nous dit que deux mois auparavant son enfant aurait fait pareil accès de suffocation. Il y a quelques signes particuliers à l'auscultation ; de la diminution du murmure vésiculaire dans les deux poumons avec sifflement rude à la base vers la bifurcation bronchique. A la partie moyenne du poumon gauche il existe un bruit de souffle qui fait penser à l'existence d'une broncho-pneumonie. Ce côté paraît plus étroit et avoir moins d'expansion. Il semble donc qu'il y ait obstacle dans la bronche gauche et particulièrement corps étranger bronchique gauche.

Lorsque le Dr Méry nous amène cet enfant à notre clinique, celui-ci présente du tirage susternal avec température à 38°, il est très dyspnéique.

L'examen bronchoscopique est fait sous chloroforme à la clinique en présence des Docteurs Méry, A. Weill, Rolland. Un tube de 6 millimètres de diamètre introduit directement dans le larynx fait constater dans la trachée à 14 centimètres exactement des arcades dentaires une sorte de voussure de la paroi gauche de la trachée réduisant son ouverture trachéale à une fente semi-lunaire. En dépassant cette voussure avec le tube on aperçoit la bifurcation avec les deux bronches qui sont tout à fait libres, il n'y a point de corps étranger à leur intérieur mais une bronchite intense. La compression mesure 2 centimètres et s'arrête à 1 $^1/_2$ centimètre de la bifurcation.

L'extirpation de la tumeur est impossible à cause de sa situation intrathoracique, une trachéotomie basse avec longue canule qui dépasse la tumeur est faite séance tenante et ramène la respiration de l'enfant à la normale.

Obs. 5. — *Compression trachéale par goître plongeant. — Trachéoscopie. — Opération externe. — Guérison.*

Madame Th., âgée de 63 ans, demeurant à Regny par Longicourt près St-Dizier vient consulter le Dr Luc pour de la gène respiratoire accentuée surtout la nuit. Plusieurs accès de suffocation se sont montrés dans les derniers temps et ont effrayé beaucoup la malade. L'examen laryngé révèle au Dr Luc de la parésie de la corde vocale gauche, mais celle-ci n'explique pas la dyspnée dont souffre la malade, il soupçonne une compression plus bas située et nous l'adresse pour la trachéoscopie.

Examen trachéoscopique le 19 juin 1908, clinique de Chanaleilles, sous cocaine, fait dans la position couchée tête renversée en arrière. L'introduction du tube (9mm 40cm) est difficile à cause de la procidence de l'épiglotte. L'examen nous montre à 3 centimètres au-dessous des cordes vocales une saillie de la paroi gauche de la trachée qui est comme refoulée de gauche à droite par une tumeur exotrachéale. Avec le tube nous nous arrêtons immédiatement au-dessus de cette tumeur et notons ce premier aspect de voussure de la paroi avec, à sa portion moyenne, un point qui paraît plus acuminé.

En dépassant avec le tube ce point rétréci supérieur, nous constatons qu'il existe également une compression plus bas, mais la saillie semble aplatie à ce niveau inférieur. Elle s'étend jusqu'à 2 centimètres au-dessus de la bifurcation trachéale.

Le cou de la malade étant augmenté de volume il semble bien qu'il s'agisse là d'un goître plongeant qui comprime la trachée.

En pareil cas nous conseillons à la malade l'une ou l'autre de ces deux solutions, ou bien une opération palliative, une trachéotomie basse avec longue canule, ou bien une opération externe consistant en l'extirpation.

Le Dr Morestin consulté à ce sujet conseille l'opération externe, celle-ci est faite sous chloroforme le 26 juin; elle permet l'extirpation d'une tumeur avec prolongement inférieur qu'il est possible de poursuivre et d'enlever complètement avec sa capsule. La guérison survient sans complications et la respiration est maintenant tout à fait normale.

Nous avons également, dans le courant de cette année, extrait *deux corps étrangers* des bronches : un *drain en caoutchouc* tombé dans la bronche après une opération de *laryngostomie* et un *petit pois* aspiré dans la bronche droite chez une malade de 71 ans : l'extraction a pu se faire aisément dans les deux cas et la guérison est survenue sans complication (observations 6 et 7). Cela porte à 15 le nombre des corps étrangers bronchiques que nous avons extrait avec succès des bronches, par la bronchoscopie.

Obs. 6. — *Corps étranger extrait de la bronche droite (drain en caoutchouc). — Guérison.*

Enfant opéré par le Dr Broca par laryngostomie à l'Hôpital des Enfants malades, âge 8 ans. Il s'agissait d'un enfant tubé autrefois et qui à la suite avait fait des phénomènes de sténose laryngée. Une trachéotomie avait dû être pratiquée et le petit malade était porteur d'une canule à trachéotomie. La laryngostomie faite il y a deux mois (opération de Sargnon) permettait d'escompter un décanulement rapide. Au cours d'un des pansements le drain dilatateur destiné à maintenir au larynx son calibre normal tombâ dans la trachée et de là dans la bronche droite. L'enfant qui présentait des phénomènes d'asphyxie avec crises de toux, diminution du murmure vésiculaire dans tout le poumon droit, nous est amené à la clinique par le Dr Rolland et M. Rendu, interne du service.

La radioscopie n'a rien donné.

Nous faisons la bronchoscopie inférieure le 16 février 1908, à notre clinique, sous cocaïne nous servant de la plaie laryngo-trachéale pour l'introduction d'un tube de 8 millimètres et 15 centimètres. Nous voyons tout de suite enfoncé dans la bronche droite, mais faisant saillie à l'intérieur de la trachée, le tube en caoutchouc.

Avec une pince nous le saisissons et le retirons en même temps que le tube. Aucune suite opératoire et les soins de la laryngostomie peuvent être repris normalement.

Obs. 7. — *Corps etranger bronchique. — Petit pois extrait de la bronche droite. — Guérison.*

Madame X. âgée de 71 ans, habitant Paris, a aspiré deux jours auparavant, le 4 juin 1908, à l'occasion d'un accès de rire, un petit pois dont elle venait de mettre une fourchetée dans la bouche.

Aussitôt elle est prise de dyspnée, d'une toux violente et d'un accès de suffocation. Depuis l'accident la malade a de la gêne pour respirer, ressent un sifflement dans la poitrine surtout au moment de l'inspiration, la toux est fréquente et quinteuse.

Nous sommes appelé auprès de la malade par le Dr Mauclaire, professeur agrégé, et nous la voyons la première fois le 6 juin à midi. L'examen au laryngoscope ne nous révèle rien de bien particulier. L'auscultation ne nous fait entendre qu'un bruit de ronchus et quelques râles de bronchite, le murmure vésiculaire est plus faible à droite.

Néanmoins en présence de ces signes peu gênants pour la malade, nous décidons de surseoir à un examen. Mais dans la nuit survient un accès très violent de suffocation avec toux pénible dans les heures qui suivent, et lorsque la malade nous est amenée à la clinique, le lendemain matin 7 juin, elle se plaint de gêne constante dans tout le thorax.

L'opération bronchoscopique est faite dans la position couchée. A l'aide d'un tube de 35 centimètres et de 13 millimètres, après cocaïnisation, nous franchissons la glotte, le descendons dans la trachée et rapidement nous arrivons au niveau de la bifurcation. Nous voyons alors à l'intérieur de la bronche droite un petit pois de gros volume qui est enclavé à l'intérieur de la bronche par l'éperon bronchique. Cet enclavement est bien complet, car durant notre intervention la malade a plusieurs accès de toux, mais le petit pois ne revient pas et reste immobile. Le tube est introduit dans la bronche, refoule l'éperon et le petit pois désenclavé entre tout naturellement à son intérieur. Nous inclinons légèrement la malade tête en bas et le petit pois roule sur le parquet de la salle d'opération. L'opération n'avait duré que quelques minutes. Aucune suite opératoire. Température et respiration normales les jours suivants.

DIAGNOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE DES SPASMES A FORME GRAVE DE L'ŒSOPHAGE

Par **M. GUISEZ** (Paris).

L'œsophagoscopie — méthode qui permet de constater *de visu* les lésions de la muqueuse œsophagienne est dans l'état actuel de nos connaissances le plus précis de tous nos moyens de diagnostic des affections sténosantes de ce conduit.

Jusqu'à présent, en effet, les seuls moyens d'investigation étaient les signes cliniques, le cathétérisme et la radiographie.

Les *signes cliniques* sont à peu près les mêmes dans toutes les sténoses de l'œsophage : la dysphagie progressive, les vomissements et regurgitations, la cachexie et l'inanition. Tous existent au même titre dans toutes les variétés de sténoses aussi bien dans les spasmes purs que dans l'épithélioma le plus typique. La salivation abondante épaisse, les petites hémorragies qui strient les expectorations sont loin d'être caractéristiques et sont en tous cas inconstantes.

Le *cathétérisme simple* nous renseigne bien sur la présence d'un spasme et sur son siège, mais jamais sur sa nature, il en est de même de la *radiographie*.

Mais pour diagnostiquer la variété de sténose l'*œsophagoscopie* peut seule nous donner un renseignement précis.

Quels sont les causes de sténose de l'œsophage : ou bien il s'agit d'*altération des parois* de l'œsophage, tantôt de cancer, tantôt de rétrécissement cicatriciel, ou bien il s'agit de causes *extrinsèques* à l'œsophage, compressions œsophagiennes par une tumeur externe, tumeur du foie, cardiospasme de l'aorte, tumeurs d'adénopathie médiastinale.

Mais la plus curieuse des causes d'obstruction de l'œsophage, c'est sans contredit le spasme. — D'abord souvent passager et transitoire, le spasme peut devenir permanent créant la *contracture spasmodique* de l'œsophage, dont la variété la plus grave et la plus rebelle au traitement est sans contredit le *cardiospasme* amenant la sténose complète et permanente de ce conduit.

L'œsophagoscopie nous enseigne que l'œsophage est tubulaire à ses deux extrémités, dilaté à sa partie moyenne : le spasme se localisera donc uniquement dans la région cervicale et dans la région cardiaque suivant la loi qui régit la pathologie des autres canaux (urètre, uretère).

L'image œsophagoscopique du spasme de l'*extrémité supérieure* est typique. L'œsophage refuse de s'ouvrir devant le tube lorsqu'on veut l'introduire, les lèvres étroitement serrées font en quelque sorte saillie à l'intérieur du tube explorateur, ressemblant à une sorte de col utérin dans la cavité inguinale. Les lèvres de l'œsophage sont souvent plissées en rayons près du centre.

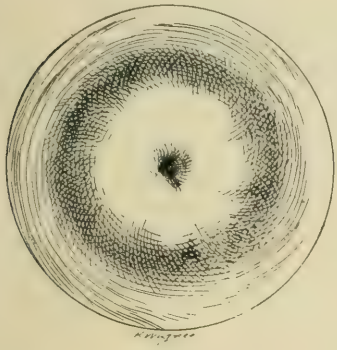


Fig. 1. — Spasme de l'orifice supérieur de l'œsophage.

S'il s'agit d'*un spasme du cardia* l'aspect normal est tout à fait modifié : à l'état physiologique le cardia représente une sorte d'orifice en entonnoir, à muqueuse plissée, mais mobile avec les mouvements respiratoires et qui s'entrouvre de temps à autre donnant issue à quelques mucosités venues de l'estomac. A l'état spasmodique, un fait frappe d'emblée c'est l'*immobilité* et la *fixité* de la région cardiaque. L'orifice cardiaque est *exactement fermé* présente tantôt la forme d'un entonnoir à lèvres très fortement plissées, tantôt celle de deux lèvres accolées (v. fig. 1 et 2). Mais la muqueuse dans tous ces cas est absolument intacte. Au-dessus du point rétréci il existe une vaste poche de dilatation. Dans certains cas si l'on essaie de cathétériser même *de visu* on constate que la sonde butte sur un orifice exactement fermé qui se laisse à peine franchir dans les cas anciens.

Mais que l'on cocaïne toute la région spasmodique et que l'on attende quelques instants et l'on pourra constater que l'orifice cède à la pression et se laisse franchir avec une grande facilité.

Les caractères du spasme de l'œsophage sont donc tout particuliers et il est impossible de confondre à l'œsophagoscope cette lésion avec les autres variétés de sténose de l'œsophage.

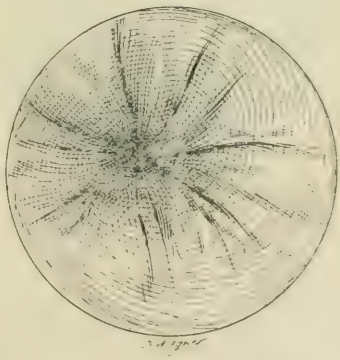


Fig. 2. — Image œsophagique du cardiospasme.

Dans *le cancer* il y a altération des parois de l'organe, la région atteinte est infiltrée. Tantôt on observe des végétations, ou bien une ulcération, ou d'autres fois (forme sous-muqueuse) une sorte de soulèvement de la muqueuse, mais dans tous ces cas l'*aspect figé* est tout à fait caractéristique de l'infiltration cancéreuse. La paroi ne suit plus les mouvements respiratoires ou cardiaques qui l'animaient de battements incessants. L'obstruction n'est pas aussi complète dans le cancer que dans le spasme (v. fig. 3).

Les *rétrécissements cicatriciels* donnent un aspect blanchâtre rétractile à la muqueuse, avec pertuis souvent excentrique (v. fig. 4).

Les *compressions externes* peuvent amener une oblitération plus ou moins complète de la lumière de ce conduit. C'est ainsi que les *ectasies de*

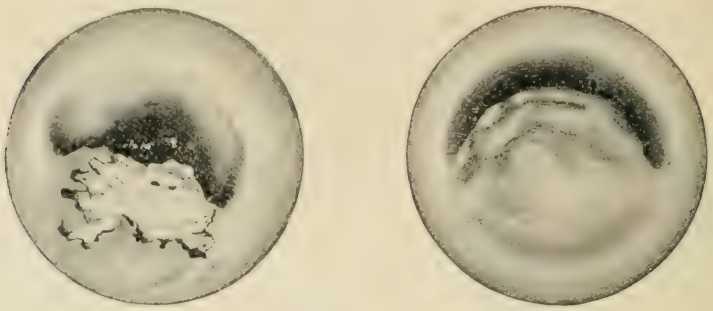


Fig. 3. — Cancer de l'œsophage.
Forme ulcéreuse. Forme sous-muqueuse.

la crosse de l'aorte ou même de l'aorte abdominale (1 cas), ou les *adénopathies trachéo-bronchiques* peuvent rétrécir beaucoup le calibre de l'œsophage qui est réduit à l'état de fente semi-lunaire et l'aspect de la lumière de l'œsophage est tout à fait caractéristique, en plus s'il s'agit de la portion inférieure. l'œsophage est refoulé et déplacé latéralement (v. fig. 5).

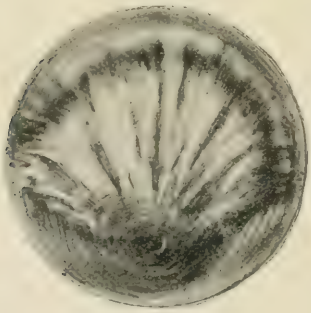


Fig. 4. — Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage à pertuis postérieur.

Ainsi donc, l'œsophagoscopie étant faite, il est impossible de confondre les spasmes à contracture spasmodique avec toutes les autres causes de sténoses de l'œsophage, l'aspect est, comme nous venons de le voir, tout à fait différent, l'œsophagoscopie permet donc d'établir un diagnostic précis.

C'est principalement avec le cancer que le spasme est le plus souvent confondu au point de vue clinique et ceci se comprend aisément. Dans certaines formes en effet le cardiospasme affecte une allure très grave, rendant toute alimentation impossible, amenant le malade au dernier degré de la cachexie. Le cardia reste invariablement fermé, il se contracture d'autant plus qu'il est plus irrité, en particulier par tous les mouvements de déglutition. L'œsophage ne tarde point à se dilater au-dessus du point spasmodié amenant la formation d'une *poche de dilatation* souvent très considérable qui peut atteindre 7 à 800 centimètres de capacité, ainsi qu'il nous a été donné de l'observer dans deux cas. Dans

cette poche stagnent des liquides et des solides ingérés souvent depuis plusieurs jours, les fermentations amènent l'irritation de la muqueuse mais jamais d'altérations organiques comme dans les lésions ulcéreuses ou végétantes. Une pareille affection survenant chez des sujets âgés peut en imposer très bien pour un cancer, et dans 4 cas que nous avons suivis et soignés le diagnostic de cancer avait été posé, diagnostic basé sur l'ensemble des symptômes cliniques prêtant véritablement à confusion. Il s'agissait là de pseudo-cancers de l'œsophage ainsi que l'on s'en rendra compte dans les observations.

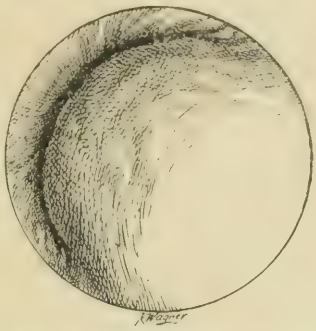


Fig. 5. — Image œsophagoscopique d'une sténose par compression.

Trois d'entre elles ont été déjà publiées par nous à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 20 mars 1908, (voir Bulletin de la Société). Nous ne les rappelons ici que brièvement.

Obs. 1. — Dans ce cas il s'agissait d'une malade adressée par MM. Thiroloix et Bensaude, qui, jeune encore, est dans l'impossibilité presque absolue de s'alimenter depuis une année par du cadiospasme avec énorme dilatation de l'œsophage. Nous avons pu la dilater et MM. Thiroloix et Bensaude ont appliqué ensuite des courants à haute fréquence : l'amélioration date en somme de l'œsophagoscopie et l'alimentation est redevenue possible chez elle depuis notre dilatation progressive.

Obs. 2. — Malade âgé de 64 ans, que nous avons observé tout à fait au début de notre pratique de l'œsophagoscopie à la Charité, service du Dr Tillaux. L'alimentation est très difficile chez lui, dysphagie aux liquides et aux solides. La bougie est arrêtée invariablement au niveau du cardia. Le diagnostic de cancer a été fait par plusieurs chirurgiens qui l'ont examiné et semblait s'imposer, la gastrostomie a été décidée. L'œsophagoscopie nous démontre l'absence de toute lésion de la muqueuse (sauf du spasme et de la contracture du cardia) et la dilatation continuée longtemps avec des bougies de grandes dimensions nous a permis de guérir ce malade.

Obs. 3. — M. P. de Bourgs adressé par notre collègue Milliat présente une histoire clinique analogue à l'observation 1. Cardiospasme, énorme dilatation de l'œsophage, cachexie, amaigrissement, teinte jaune paille du visage. On pense sérieusement à un cancer, on parle de gastrostomie : ici il n'y avait également que du spasme. Avec de la dilatation forcée du sphincter cardiaque, les lavages quotidiens de la poche, l'application de courants de haute fréquence le malade a repris toute sa santé.

Enfin dans trois autres cas il s'agissait de spasme de la portion supérieure de

l'œsophage, — l'un de l'extrémité toute supérieure, les deux autres du $^1/_3$ supérieur. — Dans les deux derniers il semblait symptomatique d'une fissure de l'œsophage.

Obs. 4. — *Spasme du tiers supérieur de l'œsophage pris à tort pour un cancer. — Guérison.*

Le Dr B... âgé de 59 ans; le malade ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel, sauf une fièvre typhoïde à 14 ans.

En juillet, août et septembre de l'année 1907, le malade traverse une grande période de surmenage, et se trouve particulièrement fatigué, lorsque le 21 octobre, pendant le dîner, il fut pris de difficultés à avaler; une cuillerée à soupe de potage reflue par le nez et provoque de la toux. Néanmoins, le reste du repas s'achève sans encombre. Mais, le lendemain, 22, il lui est impossible de manger sa soupe, chaque cuillerée qu'il prend provoque les mêmes symptômes que la veille. Toutefois les autres liquides passent bien, ainsi que les solides. Même répétition le 23 et le 24. Ce dernier jour, il lui est impossible de prendre une tasse de thé à 4 heures, mais dans le reste de la journée, les liquides passent beaucoup mieux. Le malade semble avoir une voix nasonnée et il éprouve une certaine appréhension pour s'alimenter, en particulier pour manger son potage.

Le 25, un laryngologiste consulté, diagnostique une légère paralysie de la luette et de l'épiglotte. Ce même jour, il est impossible au malade de prendre son dîner.

Consultation le lendemain 26, avec M. le professeur Marie qui, se basant sur les constatations du laryngologiste, diagnostique : lésion bulbaire limitée; pas de pseudo-bulbisme, ni de paralysie glosso-labio-laryngée. Les pupilles réagissent bien; les réflexes sont normaux. L'auscultation lui révèle un gros athérome aortique avec souffle.

Depuis ce jour, le malade se met à tousser de façon incessante, principalement la nuit. Il semble que les déglutitions vicieuses de ces derniers temps sont la cause de cette toux.

Le Dr Dupuy essaie de passer une sonde (sonde molle durcie, tube Faucher), mais le malade ressent une douleur atroce à l'entrée de l'œsophage et l'introduction de la sonde est impossible. Du reste, craignant une lésion organique de l'œsophage, il ne veut pas insister pour introduire la sonde.

Le 28 octobre, le Dr Paul Laurens ne constate au laryngoscope aucune lésion des cordes vocales et il affirme qu'on peut à peine parler de parésie du voile. Il essaie, sans succès, de passer une sonde après cocaïnisation de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

Depuis cette époque, on donne au malade tous les calmants possibles, bromure, belladone, mais l'alimentation est extrêmement pénible; le malade prend difficilement quelques cuillerées d'œuf, de lait glacé; devant ces signes, le diagnostic du Dr Laurens et du Dr Dupuy est : Spasme d'origine nerveuse, mais avec des restrictions pour l'existence d'une lésion organique.

Le 6 novembre, le Dr de Massary, médecin des Hôpitaux, appelé en consultation, ne trouve rien au cœur; pas d'ectasie de l'aorte; rien au poumon; il pense également à du spasme névropathique et ordonne des lavements bromurés.

Le Dr Lesne qui voit le malade avec son collègue, arrive aux mêmes conclusions.

On donne au malade des lavements bromurés, mais l'inanition et la faiblesse sont telles, que l'on ne le soutient plus maintenant qu'avec des lavements alimentaires de sérum et des injections d'huile camphrée.

C'est dans ces conditions que l'on nous amène le malade pour en pratiquer l'œsophagoscopie.

Il présente un aspect des plus cachectique; depuis 5 jours, nous dit-on, il n'a absolument rien pris. Ce qui nous frappe, dès que nous lui causons, c'est un nasonnement intense, qui semble dû à un défaut de fonctionnement du voile. Néanmoins, l'examen du pharynx avec l'abaisse-langue et le miroir, ne nous révèle aucune lésion de parésie du voile du palais. Nous ne trouvons rien à l'examen du larynx. Les cordes vocales ont un jeu absolument normal.

Le malade présente aussi une salivation pénible, qu'il arrache difficilement; son haleine est fétide; il a de la peine à expectorer et tous ces signes, nous l'avouons, nous font craindre un cancer de l'extrémité supérieure de l'œsophage, d'autant plus que le malade accuse une gène et une douleur intense quasi-spontanée ou provoquée par des mouvements de déglutition à vide.

C'est dans ces conditions, que le 9 novembre, à 7 h. du soir, nous faisons d'urgence l'examen œsophagoscopique de ce malade.

Nous le pratiquons dans la position couchée, après simple cocaïnisation, le malade penché légèrement vers la droite, et, à l'aide d'un tube œsophagoscopique de 35 cm. et 13 mm.

L'introduction du tube est difficile; il existe un spasme à l'extrémité supérieure, dans *la région de la bouche de l'œsophage* qui empêche l'introduction de l'instrument.

Nous cocaïnons très fortement, avec une solution au sixième; nous évitons toute pression et attendons, ayant placé l'extrémité du tube bien exactement au-dessus de l'orifice, que ce spasme cesse. Ceci ne tarde pas et bientôt nous voyons les deux lèvres de la bouche œsophagienne s'entr'ouvrir, s'écarter et laisser pénétrer à leur intérieur le tube œsophagoscopique.

La muqueuse nous paraît normale, sauf peut-être en un point, situé à gauche et en avant, où il existerait une petite rougeur, allongée, sorte de légère érosion, ou de petite fissure tout à fait au début.

Nous examinons le reste de la muqueuse de l'œsophage, de haut en bas et nous ne voyons pas de lésion pariétale organique. Il s'agissait donc, dans ce cas, d'un spasme simple à forme grave de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

Nous profitons de la cocaïnisation, pour passer une sonde et mettre dans l'estomac du malade, environ $^1/_2$ litre de lait, battu avec des œufs.

Le lendemain matin, consultation avec MM. Chauffard, Lesne, Dupuy.

M. le Dr Chauffard, en présence surtout du léger degré de paralysie du voile, pense à une lésion bulbaire. Néanmoins, l'alimentation à la sonde est décidée.

A midi, nous retournons voir le malade et nous posons, facilement, après simple cocaïnisation, une sonde en gomme, qui permet l'introduction dans l'estomac de lait, œuf, bouillon, et dès lors l'alimentation est devenue possible.

Le Dr Dupuy continue le traitement alimentaire du malade en faisant l'anes-

thésie avec de la cocaïne, d'abord au $^1/_{10}$, puis au $^1/_{20}$, au $^1/_{50}$ et finalement à $^1/_{100}$. La sonde qui était d'abord petite, est augmentée de calibre, et bientôt, on peut employer le tube de Faucher. Le malade peut ensuite se passer le tube lui-même, et s'alimenter de cette façon, prenant de petits repas liquides ou demi-liquides quatre ou cinq fois par jour.

Vers la fin de novembre, un nouveau symptôme se produit ; il y a un accès de suffocation qui dura une demi-heure, accompagné de respiration bruyante, d'expiration prolongée et de tirage, probablement d'origine adénopathique ou laryngée.

La toux présente des caractères coqueluchoïdes ; les quintes sont longues, fatigantes. La voix est parfois bitonale et rauque. La nuit, la salive s'écoule par la bouche, le malade tache son oreiller. Il semble qu'il y ait de la sialorhée nocturne.

Le Dr Leudet, qui vient voir le malade, trouve à l'exploration, de l'emphysème du côté droit avec dilatation des bronches ; de la submatité avec résistance à la percussion dans la région interscapulaire. Il en conclut a de *l'adénopathie-trachéo-bronchique*, d'où pression du X et du récurrent, d'où phénomènes laryngés, et il y aurait aussi irritation ou compression des filets du sympathique, d'où la sialorrhée.

Il s'agit donc, dans ce cas, comme on le voit, d'un spasme œsophagien, à forme très grave, tellement qu'il avait pris le masque d'une affection organique de l'œsophage, ayant pu faire penser à un cancer ou à une compression de cet organe, soit par une adénopathie, soit par une ectasie de l'aorte.

En réalité, il semble bien qu'il s'agissait d'un *spasme pur*, survenu chez un homme nerveux, fatigué, sortant d'une grande période de surmenage. En tous cas, c'est l'œsophagoscopie, qui a permis d'exclure toute idée de lésion organique, et c'est à elle, en somme, que ce malade doit d'exister encore maintenant.

Il a repris d'ailleurs une partie de sa mine et de son embonpoint. Depuis trois mois, il peut s'alimenter sans sonde et l'application locale de courants de haute fréquence a enlevé chez lui tout reste de spasme et il s'alimente actuellement de façon tout à fait normale.

Obs. 5. — *Spasme de l'extrémité supérieure de l'œsophage.*

M. M., chef de gare de la ligne du Nord, nous est envoyé par M. le Dr Lermoyez, en juin 1905, pour de la gêne de la déglutition et un amaigrissement progressif.

Il y a six mois, le malade est pris de gêne pour avaler ses aliments ; il a de la peine, dit il, à prendre toute espèce de liquides, et cette difficulté pour avaler est survenue sans aucune douleur ni aucune cause apparente.

Le malade ressent, dit-il, une sorte de contraction au niveau de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

Adressé par son médecin ordinaire à M. le Dr Lermoyez, qui ne constate rien à l'examen laryngé, œsophagien ou pharyngien. Il envoie le malade se faire examiner aux rayons X, chez M. le Dr Béclère.

Celui-ci faisant un examen radiographique avec un cachet de bismuth, constate les signes suivants, visibles sur l'écran : Le bismuth est arrêté au niveau

de la troisième cervicale, en un point qui est toujours le même : là, il semble qu'il y ait une sorte de contracture de la partie supérieure de l'œsophage, à cinq à six centimètres de son origine. Cependant, le malade ressent, dit-il, une gêne plus haut que le point indiqué par l'écran.

Nous faisons l'examen œsophagoscopique, le 13 juin 1905, dans la position assise, la tête renversée en arrière. Nous constatons qu'il existe un violent spasme, accompagné de contracture au niveau de l'origine même de l'œsophage.

Le tube a beaucoup de peine à pénétrer dans l'intérieur de l'œsophage et on ne peut le faire qu'avec une cocaïnisation profonde et en attendant quelques instants avec le tube appuyé à ce niveau. Le point spasmodique semble donc siéger dans un point beaucoup plus élevé que ne l'indiquent les rayons X. En effet, une fois que cet orifice est franchi, on ne perçoit plus aucune résistance à la pénétration du tube. La muqueuse œsophagienne examinée dans toute sa hauteur, ne présente aucune lésion. Il semble qu'il y ait un peu de dilatation anormale de la paroi inférieure de l'œsophage et un léger spasme du cardia.

Nous instituons comme traitement, les anti-nerveux, nous rassurons le malade, nous lui passons des bougies molles dans l'œsophage dans les jours qui suivent, et nous voyons bientôt les phénomènes dysphagiques disparaître. Le malade qui avait maigri de plus de 10 kilos, a repris rapidement sa mine et son embonpoint.

En faisant un diagnostic exact, l'œsophagoscopie a permis de soigner de façon rationnelle ce malade et en somme de le guérir avec un traitement évidemment simple, mais qui demandait à être bien dirigé.

Obs. 6. — *Spasme du tiers supérieur de l'œsophage dû vraisemblablement à l'existence d'une fissure. — Diagnostic et guérison par l'œsophagoscopie.*

Le nommé B., industriel du centre, âgé de 49 ans, nous est adressé en juillet 1906 par M. le docteur Parmentier, pour de la contracture œsophagienne et de la douleur au moment de la déglutition. Il y a six mois qu'il ressent, nous dit-il, une sorte de douleur siégeant un peu au niveau de la fourchette sternale qui s'irradie vers la région intercostale droite, qui existe à l'état spontané et qui est exagérée lorsqu'il déglutit les liquides, et surtout les solides.

Le malade ressent une sorte de brûlure, de contracture qui le gênent beaucoup. Comme un de ses frères est mort, il y a 5 ans, d'un cancer de l'œsophage, il est très effrayé à cette idée qu'il peut avoir la même affection.

Il n'a pas maigri de façon considérable, malgré cette gêne de la déglutition ; il a perdu, néanmoins, dit-il, quelques livres de son poids normal. Ses forces n'ont pas diminué ; il est, du reste, de robuste santé, n'a jamais fait de maladie bien sérieuse, et il mène une existence des plus actives.

Devant ces symptômes, nous jugeons utile de pratiquer un examen œsophagoscopique. Cet examen est fait dans la position assise, à l'aide d'un tube de 11 mm. et sous simple cocaïnisation, le malade acceptant difficilement tout autre mode d'anesthésie.

Il n'est pas très facile à cause de la frayeur du patient et aussi à cause de l'angoisse dans laquelle il est d'une réponse grave au sujet de son affection.

Nous faisons l'œsophagoscopie et constatons en somme, une petite érosion de forme allongée, de couleur rouge et par place tuméfiée, située sur la paroi la-

térale droite de l'œsophage qui semble répondre à la partie douloureuse qu'indique le malade.

A 10 cm. de l'origine de l'œsophage, dans la région de la bifurcation de la bronche, et nettement visible à l'œsophagoscope, existe un anneau contracturé, un véritable soulèvement de la muqueuse œsophagienne, qui semble bien dû à un spasme intense de cette muqueuse. Cet anneau se relâche sous la cocaïnisation, et l'examen du reste de l'œsophage ne nous fait rien constater d'anormal dans toute la hauteur.

Nous rassurons le malade, qui nous croit d'ailleurs à peine, et lui affirmant qu'il n'y a là aucune lésion organique, nous lui disons que nous avons néanmoins constaté cette petite lésion pariétale de la paroi droite et que nous jugeons utile d'instituer un traitement de dilatation et peut être aussi de cautérisation de l'ulcération œsophagienne.

Nous commençons ce traitement 15 jours après l'examen, en passant au malade des bougies assez grosses, de façon à faire de la dilatation au niveau du point contracturé. Nous passons les numéros 20 à 30 de la filière ordinaire.

Malgré cela, le malade qui avale plus facilement, continue à souffrir et à ressentir cette douleur au niveau de la fourchette sternale.

Nous faisons un nouvel examen œsophagoscopique en décembre 1906, et nous pouvons constater, alors, les mêmes symptômes que la première fois, mais de façon plus nette, et la présence de la petite fissure que nous avions déjà remarquée lors de notre premier examen.

Nous cautérisons avec une solution de nitrate d'argent au vingtième la portion fissurée, et nous pratiquons de la dilatation avec des bougies.

Nous répétons ce même traitement trois semaines après et, dès lors, nous avons eu la satisfaction de voir que tous les symptômes pénibles, éprouvés par le malade, ont disparu petit à petit et qu'en somme il est arrivé rapidement à reprendre son alimentation normale. Actuellement, deux ans après le traitement, il nous a écrit plusieurs fois qu'il ne ressentait absolument rien de l'affection pour laquelle nous l'avions soigné.

On voit donc que, dans ce cas, l'œsophagoscopie nous a permis de rassurer un malade qui, étant donné les circonstances toutes particulières dans lesquelles il se trouvait, avait tout lieu de craindre une lésion grave des parois œsophagiennes. Elle a permis aussi de constater que les symptômes éprouvés par le malade étaient dus à un spasme qui siégeait dans les régions où il est peu commun de le constater, c'est-à-dire un peu au-dessus du tiers moyen de ce conduit, à 10 cm. de l'origine de l'œsophage.

Il semblait être causé, dans ce cas tout spécial, par la présence de la petite fissure que nous avons constatée sur la paroi droite de l'œsophage, et il semble aussi que l'amélioration n'est venue chez lui qu'après la guérison de cette fissure dont nous n'avons plus retrouvé de trace à notre dernier examen œsophagoscopique qui date du mois d'août 1907.

On sait que les spasmes de l'extrémité supérieure de l'œsophage sont particulièrement fréquents; que ceux du cardia ne sont pas rares, mais ceux de cette région sont tout à fait exceptionnels, et Stark, dans son traité récent, n'a pu en réunir que deux ou trois cas, dont deux constatés par Gottstein et un par lui-même.

Cette fissure que nous avons observée semble déterminer le spasme par contracture des fibres annulaires de l'œsophage, par un mécanisme analogue à celui qui produit le spasme dans la fissure de l'anus.

Il a suffi, en somme, par un traitement analogue à celui de cette dernière affection, de dilater un peu fortement l'œsophage et de cautériser le point de la muqueuse malade, pour arriver à la guérison dans ce cas.

Nous ne croyons pas qu'il puisse s'agir de phénomènes de suggestion, ni de douleurs purement nerveuses dans un pareil cas, car ces douleurs avaient résisté auparavant à l'emploi de tous les anti-nerveux : bromure, belladone, etc., qui n'avaient aucune action sur l'élément spasmodique et douloureux.

Comme on le voit d'après la lecture de ces observations, il s'agit là en somme d'affections particulièrement graves: l'œsophagoscopie a permis de faire le diagnostic exact: ce qui n'avait pu être fait auparavant. En outre, elle a permis d'instituer un traitement rationnel qui a guéri ou a très amélioré tous ces malades.

Sous l'œsophagoscopie, il est possible en voyant exactement le cardia de le cocaïner, de le cathétériser avec une sonde et de *pourvoir de suite à l'alimentation.* On ne craint pas de faire ce cathétérisme, car on est assuré qu'il n'y a pas de lésions pariétales.

La *dilatation mécanique du sphincter cardiaque* peut être aussi entreprise. On sait que la dilatation est recommandée dans le spasme de tous les orifices, de tous les sphincters. Ne fait-on pas de la dilatation dans le spasme de l'urètre et dans celui du sphincter anal ?

Nous avons agi de même et nous nous sommes bien trouvé de ce traitement dans tous les cas de cardiospasme que nous avons eus à soigner : toujours une amélioration manifeste a suivi. Même dans un cas (obs. III) où le sphincter nous apparaissait comme particulièrement épais et saillant, nous avons facilité la dilatation en pratiquant des scarifications dans ce sphincter. Par la lumière de l'œsophagoscope, nous passons des bougies olivaires, molles, à partir du N° 22 au N° 36 de la filière ordinaire.

Il n'y a aucune crainte de s'égarer dans un des culs-de-sac de dilatation comme lorsque l'on essaie de pratiquer la dilatation sans voir. Avec le tube œsophagoscopique, cet inconvénient n'existe plus, car non seulement il permet de voir où se trouve l'orifice, mais placé exactement au-dessus du cardia, il sert véritablement de mandrin pour l'introduction des bougies dilatatrices. Lorsque la poche de dilatation a à peu près disparu, on peut faire la dilatation sans voir jusqu'au numéro 58,60 avec les bougies olivaires.

Pour combattre l'inflammation de la muqueuse, des lavages seront faits avec le tube de Faucher et une solution alcaline, ils agissent très bien contre cet élément qui, pour sa part, entretient et exagère l'état spasmodique du cardia.

Les courants de haute fréquence dont le pouvoir antispasmodique est

très précieux, ainsi que MM. Thiroloix et Bensaude l'ont conseillé, ont été appliqués systématiquement sur le dernier malade que nous avons eu à soigner.

Tous ces moyens sont des adjuvants précieux qui seront employés après la dilatation mécanique qui doit constituer à notre sens la base du traitement et qui ne présente aucun danger si l'on a reconnu à l'œsophagoscope qu'il n'existe aucune lésion pariétale du cardia. Tous les malades dont nous venons de vous relater les observations ont été très améliorés par le traitement que nous leur avons institué [1].

L'œsophagoscopie permet donc, dans les cas de spasme à forme grave, de poser un diagnostic précis empêchant de la confondre en particulier avec une affection incurable (cancer) et d'instituer un traitement profitable au malade.

PNEUMOCOCCOSE ÉPIDÉMIQUE ET PSEUDO-FIÈVRE TYPHOÏDE

Par **LÉON DESGUIN** (Anvers).

Tout le monde a pu constater que diverses épidémies de fièvre typhoïde depuis quelques années ont revêtu une forme s'écartant plus ou moins du type habituel. La maladie n'avait plus tout à fait l'aspect, semble-t-il, qu'on lui connaissait antérieurement ; les formes anormales primèrent les formes classiques.

C'est ainsi qu'on put décrire des épidémies comportant plusieurs centaines de cas dits atypiques, se séparant de la fièvre typhoïde classique par des différences cliniques importantes et donnant une mortalité relativement élevée.

Il n'est pas question ici bien entendu de paratyphus. Le paratyphus B notamment qu'on a le plus souvent rencontré ne se distingue guère cliniquement de la fièvre typhoïde classique, mais donne à l'encontre des épidémies auxquelles je fais allusion une mortalité plus faible.

[1] Depuis la remise de ce travail, nous avons réussi à guérir cinq autres cas de cardiospasme avec dilatation de l'œsophage.

L'attention devait nécessairement être éveillée par les anomalies et en effet plusieurs savants praticiens les signalèrent et les décrivirent, mais il ne semble pas qu'on en ait reconnu les véritables causes ni la véritable signification.

Favorisé par les circonstances, je crois avoir été plus heureux et avoir reconnu la signification réelle de ces épidémies anormales.

Voici comment j'y fus amené.

Au cours de l'avant-dernier hiver, il y eut à Anvers une vague épidémie que le public considéra comme de la fièvre typhoïde. J'eus l'occasion d'opérer à cette époque diverses personnes qu'on avait tout d'abord considérées comme atteintes du typhus abdominal. Or, dans quelques cas, l'examen bactériologique montra que l'infection était d'une nature toute différente, qu'elle était due au *pneumocoque*.

J'eus ainsi à traiter des appendicites, péritonites, des suppurations diverses présentant entre autres caractères communs la brusquerie du début et un état immédiatement très grave.

A la fin de la saison, j'avais déjà réuni une dizaine de cas dépendant indubitablement d'une infection pneumococcique.

Dans le nombre, trois avaient été compliqués de perforation intestinale. Deux fois au moins il y avait eu dilatation aiguë de l'estomac, constatée pendant l'opération, donc ne pouvant être attribuée à l'opération. Il y avait eu deux cas mortels d'abcès du foie. Dans l'un, le diagnostic bactériologique ne permit aucun doute. Dans l'autre, terminé brusquement par faiblesse cardiaque, le pus de l'abcès était stérile [1].

Tous deux avaient laissé le diagnostic hésitant pendant la première phase de la maladie avec probabilité en faveur de la fièvre typhoïde (agglutination $^1/_{50}$).

(On se rappellera que vers la même époque les journaux médicaux avaient publié des observations d'abcès du foie nostras à point de départ inconnu).

* * *

Bref, j'étudiais la question lorsque, le 30 avril, je fus moi-même victime de la pneumococcose, ayant contracté l'infection en opérant une péritonite.

Tous les détails de ma propre observation sont consignés dans la communication que je fis à l'Académie de Médecine il y a une huitaine de mois. Les examens hématologiques (formule leucocytaire, examen bactériologique, inoculation à la souris) ne peuvent laisser aucun doute sur la nature de cette septicémie qui fut de la plus extrême gravité.

L'hiver suivant, donc l'hiver dernier, la maladie fit sa réapparition ainsi qu'on pouvait le prévoir.

[1] A rapprocher des quatre cas du Dr Tedenat (XVIe Congrès de Chirurgie).

Dans différentes villes du pays régna une épidémie considérée comme typhique et l'on disserta à perte de vue sur les causes probables du mal, notamment sur l'origine ostréaire qui trouva des défenseurs et des contradicteurs également passionnés.

(A vrai dire, pour ce qui regarde Anvers, les autorités nièrent qu'il y eût plus de cas de fièvre typhoïde qu'en temps normal. Elles s'appuyaient, je suppose, sur les relevés dressés à l'aide des bulletins de décès. Le fait incontestable est qu'il y eut une épidémie sérieuse. Le service d'hygiène — bulletins en main — niait qu'il fût question de fièvre typhoïde. La majorité des médecins était d'un avis contraire — et le public aussi. Dans toute la ville on n'eût plus trouvé une personne assez osée pour manger des huîtres. Personne du reste ne l'aurait pu. Les restaurateurs, les hôteliers, n'en avaient pas. Les marchands d'huîtres faisaient faillite.)

Ce qui est certain c'est que la mortalité à Anvers fut portée au double de ce qu'elle est actuellement et de ce qu'elle était avant l'hiver. Dans les chiffres de décès ne figure pas un nombre bien notable de typhus abdominal, mais en y regardant de plus près nous constatons que l'augmentation porte particulièrement sur les affections broncho-pulmonaires, sur celles du cœur et du système nerveux.

La morbidité doit avoir été considérable. J'évalue, d'après l'enquête personnelle que j'ai poursuivie, à quarante ou cinquante mille au moins le nombre journalier de personnes malades pendant les mois de décembre, janvier, février et mars, c'est-à-dire un chiffre égal au sixième de la population peut-être. Mais j'avoue que l'estimation est bien difficile, ma conviction personnelle est que ces chiffres sont encore inférieurs à la réalité.

J'avais été trop frappé de l'analogie entre certains cas appartenant à l'épidémie du moment et certains autres traités, l'hiver précédent, pour ne pas m'efforcer d'élucider la question.

Grâce à l'obligeance de mes confrères et aux cas que je rencontrai dans le cercle de mes amis et connaissances, je pus réunir environ deux cents cas appartenant à l'épidémie.

Je dus écarter — après mûr examen — un certain nombre de cas comme étant, dans une certaine mesure, contestables.

Quant à ceux que j'ai retenus, il en est qui valent à un certain point de vue, et d'autres seulement pour d'autres raisons. De sorte que ce serait abusif de vouloir établir mathématiquement les chiffres. Ce serait verser dans l'erreur contre laquelle nous devons à chaque instant nous élever quand il s'agit de statistique. Ce n'est pas que je veuille nier l'importance des chiffres. Je la nie si peu que pour le pourcentage des symptômes, des cas de morts, etc., je m'en réfère à la communication dont j'ai déjà parlé plus haut.

Je dirai toutefois que je n'appuie mes dires que sur les cas suffisamment étudiés par les divers moyens dont nous disposons : examen bactériologique direct, séro-réaction, épreuve séro-thérapique, inoculation. Ces

cas, scientifiquement complets, constituent le tiers à peine du nombre total des observations, mais parmi ceux dont je ne fais pas état, je me hâte de dire qu'aucun ne contredit ce que les premiers semblent affirmer.

* * *

Cela étant, je crois pouvoir avancer que les prétendues fièvres typhoïdes anormales de ces dernières années, ont été le plus souvent tout autre chose que des septicémies éberthiennes et qu'on a eu affaire surtout à la septicémie grippale, si l'on veut, ou encore à une grippe infectieuse, le nom ne fait rien à la chose.

Je penche, quant à moi, pour le mot pneumococcose, parce que c'est celui qui me paraît le mieux en rapport avec la terminologie scientifique généralement admise. Le terme pneumococcie doit, à mon avis, être réservé aux localisations de la maladie. Malgré l'exemple que nous a donné depuis quelque vingt ans, notre savant confrère M. le Prof. Landouzy, devant l'autorité duquel je m'incline avec le plus profond respect, j'éviterai d'employer le terme : pneumococcie, autrement que pour désigner une lésion de l'un ou l'autre organe, attribuable au pneumocoque, ceci afin d'éviter toute confusion. Les idées se sont nécessairement modifiées depuis la publication de la monographie que nous devons à cet illustre maître et qui, tout en faisant époque, ne répond plus, semble-t-il, à une conception assez large de la maladie, depuis que l'infection du sang est devenue le phénomène primordial. La chose est hors de doute, maintenant, *la septicémie pneumococcique, la pneumococcose, peut exister sans localisation.*

Elle peut même entraîner la mort sans localisation, aussi bien chez l'homme que chez le lapin ou la souris.

D'autres fois, peut-être même fréquemment, il semble bien qu'on se soit trouvé en présence d'*infections mixtes*, superposées, consécutives ou alternantes.

* * *

Sans doute, va-t-on se récrier et me dire : « Pouvez-vous supposer un seul instant que des cliniciens expérimentés, que des savants rompus à toutes les difficultés de la clinique, aient pu se tromper et voir des fièvres typhoïdes là où il n'en existait pas ? »

A cela je répondrai : le fait est certainement étonnant ; il est même à peu près invraisemblable. Mais pourtant, il n'est pas impossible de trouver dans l'histoire de la médecine, et même dans l'histoire récente, celle de ce dernier quart de siècle, des phénomènes tout aussi étranges : car enfin, on a passé sans les voir, sans les reconnaître, à côté des salpingites, à côté des appendicites et l'on a bien hésité aussi à reconnaître l'actinomycose, les diverses sporotrichoses et tant d'autres affections actuelle-

ment incontestées. Il n'y a pas si longtemps, non plus, que la fièvre typhoïde a cessé d'être considérée comme une maladie de l'intestin. Il suffisait, pour les affections que je viens de citer, qu'elles fussent bien comprises, bien décrites, pour qu'immédiatement on en vît surgir des cas nombreux.

Eh bien ! J'oserais affirmer qu'il en sera de même pour la pneumococcose, une fois les médecins bien renseignés sur l'aspect clinique de cette septicémie, en somme bien caractérisée, partant bien reconnaissable.

Ce qui me porte à être aussi affirmatif, c'est que déjà maintenant, dans le cercle des praticiens qui se sont trouvés en situation de voir de près les symptômes, de s'initier suffisamment à l'aspect clinique de cette infection, dans le cercle, dis-je, de ces praticiens il n'y a plus d'hésitations, de restrictions.

Il ne faudra plus longtemps, la chose est bien évidente, pour que tout le monde donne aux pneumococcies diverses (pneumonie, pleurésie, appendicite, péritonite, péricardite, etc...), la place qui leur revient dans le cadre nosographique, en tant qu'accidents dérivant d'une maladie mère : une infection contre laquelle devra porter tout l'effort si l'on veut traiter logiquement les patients, infection qui peut exister sans accidents, sans localisations et que maintenant on appelle au petit bonheur et suivant le désir ou l'impulsion du public : grippe, fièvre catarrhale, fièvre muqueuse et surtout : fièvre typhoïde.

La tendance innée à contester toute nouveauté scientifique se trouvant en contradiction avec les idées auxquelles on s'était habitué, cette tendance même a disparu et l'on peut certainement dire que, pour ce qui regarde la ville d'Anvers, c'est-à-dire cette agglomération importante où deux hivers de suite la population s'est émue (et même peut-être émue outre mesure) au sujet des causes probables de l'épidémie, il ne se trouve plus guère de médecins pour croire réellement que l'on ait eu affaire au typhus abdominal.

* * *

Mais je ne puis me borner à des affirmations. L'esprit scientifique réclame des faits précis, des observations patentes, en un mot des preuves. Il convient donc de serrer la question d'un peu plus près.

C'est pourquoi j'examinerai d'abord en quoi ont consisté les anomalies les plus habituellement signalées et nous verrons ensemble alors quelles ont pu être les causes d'erreurs, comment il se fait qu'on ait pu ainsi se tromper.

Nous constaterons bien vite que l'erreur était fatale parce que nous avons pris l'habitude, dans notre hâte vers le progrès, d'appliquer trop vite et sans vérification suffisante toute nouvelle découverte scientifique, toute nouvelle méthode de diagnostic, au lieu de commencer par

la contrôler sévèrement en répétant de toutes manières, et dans toutes les conditions les plus variées, les expériences qui avaient servi à l'étayer.

On ne saurait trop insister sur ce point. Méditons profondément cette vérité si bien mise en vedette par Brouardel et Thoinot dans leur magistral traité de la Fièvre typhoïde :

« L'application hâtive de méthodes de laboratoire que ne guiderait pas un examen approfondi du malade ne fournirait qu'erreurs ou incertitude [1] ».

Après avoir dit expressément que *la valeur pratique de l'agglutination est* ABSOLUE, ces savants auteurs, comme s'ils sentaient que cette affirmation a besoin d'un correctif, nous disent, dès les premiers mots du chapitre consacré au *diagnostic :*

« Ici pas plus qu'ailleurs, il n'est légitime d'opposer le laboratoire à la clinique [2] ».

* * *

Quant au PREMIER POINT, à savoir : *en quoi ont consisté les anomalies de ces fièvres typhoïdes ?* il est facile de montrer qu'elles ont été presque toujours constituées par des symptômes propres à la septicémie pneumococcique.

On trouve, avant tout, signalée cette particularité du début *brusque, inopiné.*

Le sujet est pris tout d'un coup, en pleine santé, d'un frisson et de fièvre. La température monte immédiatement à 39 ou 40°. Il y a une forte céphalalgie et de l'insomnie, souvent des vomissements. Habituellement aussi on signale la constipation.

Or, ce n'est pas ainsi que débute la fièvre typhoïde. Tout le monde sait qu'il y a une période ascensionnelle dont il est difficile de préciser exactement le début.

Quand le médecin est appelé à s'occuper du patient, il y a déjà de la diarrhée, un peu de météorisme, divers signes bien connus. Le diagnostic peut être encore douteux, mais, ce qui est certain, c'est qu'il est difficile de dire à quel moment précis remonte le début de la maladie.

Autre particularité : les taches rosées sont atypiques. Et en quoi consiste cette atypie ? Leur apparition est tardive, leur siège irrégulier. On en trouve sur les mains, la figure, parfois sur tout le corps. Leur aspect n'est pas non plus normal : ce sont des taches scarlatiniformes ; c'est un pointillé rubéolique ; c'est une éruption polymorphe etc.

On constate l'absence de prostration. L'aspect typhique fait défaut, ainsi que le délire. Le sensorium est intact.

On signale assez fréquemment de l'herpès labial ou nasal.

[1] BROUARDEL ET THOINOT. Fièvre typhoïde, 1908, p. 188.
[2] *Ibidem,* p. 193.

La mortalité est assez forte. Elle est surtout due à des complications pulmonaires.

Prenons des exemples : Le Dr Schlesinger, dans une communication à la Société impériale et royale de Médecine de Vienne, a fait ressortir la mutabilité des épidémies au point de vue de leur aspect clinique et a montré que la fièvre typhoïde avait présenté depuis plusieurs années des symptômes étranges.

Il signalait notamment les anomalies que je viens d'énumérer. Dans sa statistique d'hôpital, portant sur 155 cas, la diarrhée par exemple n'a été constatée que dans un quart des cas [1].

Le Dr Nikitine, dans un travail récent (6 avril 1908), donne des observations tout aussi étonnantes au sujet d'une épidémie qui vient de sévir à Samara. Il constate les mêmes anomalies du début. La brusquerie en est le phénomène le plus frappant : la maladie commence comme une grippe ou une gastrite aiguë (frisson, fièvre élevée, vomissements, etc.).

Ce n'est qu'après un petit temps, parfois plusieurs semaines, que la symptomatologie de la dothiénentérie reprend ses caractères normaux [2].

Nous avons eu en Belgique aussi, surtout l'hiver dernier, une épidémie sérieuse. J'ai dit avec quelle ardeur on a discuté au sujet des causes de la maladie, comment les huîtres ont été incriminées, au grand dam des ostréiculteurs.

Ayant fait une enquête aussi complète qu'il m'a été possible, j'ai pu constater encore une fois, tant par les renseignements que m'ont fournis obligeamment un grand nombre de confrères, que par ce que j'ai vu moi-même, que les mêmes anomalies se représentaient avec ténacité et constituaient la caractéristique de la maladie régnante.

Les symptômes tout particulièrement dignes d'attention dans l'épidémie en question furent cette fois encore : le début brusque, avec frisson, fièvre élevée, céphalalgie, vomissement et surtout la constipation persistante. A peine cette dernière manqua-t-elle dans deux ou trois pour cent des cas.

Je n'entends pas affirmer ici qu'il n'y ait pas eu de cas de fièvre typhoïde pendant cette période, ni surtout de cas atypiques, non pas que je considère nécessairement comme tels ceux qui furent exclusivement révélés par la séro-réaction, alors que la symptomatologie était en défaut. Mais il y eut certainement quelques cas bien caractérisés comme il semble d'ailleurs y en avoir toujours dans les grandes agglomérations.

Ainsi que nous le verrons plus loin il y eut aussi des infections mixtes ou successives. Je considère du moins comme bien démontrés une huitaine de cas que j'ai observés ou que je sais avoir été observés scrupuleusement.

Si maintenant l'on veut bien comparer les anomalies signalées un peu

[1] Société impériale et royale de Vienne, 22 mars 1907.
[2] *Sem. médicale*, 22 juillet 1908.

partout avec les symptômes caractéristiques de la septicémie pneumococcique, tels que je les ai décrits dans un mémoire suffisamment documenté [1], on s'apercevra tout de suite que ces anomalies ont toujours et partout été les mêmes, et qu'elles font manifestement partie de la symptomatologie de cette dernière maladie.

On est amené ainsi à supposer qu'il y a eu confusion, erreur de diagnostic, au moins dans un certain nombre de cas, sinon dans le plus grand nombre.

* * *

Ceci m'amène a examiner le SECOND POINT dont j'ai parlé, à savoir : *comment de telles erreurs ont été possibles.* Pourquoi s'est-on trompé de la sorte ? Pourquoi des praticiens éminents, des hommes savants, possédant une grande expérience, se sont-ils laissé abuser ?

Les raisons sont multiples, mais c'est surtout parce qu'ils ont eu une foi trop robuste dans des moyens de diagnostic insuffisamment contrôlés, notamment dans la séro-réaction.

Ils ont alors négligé les données de la clinique, acquises depuis longtemps, et le diagnostic n'a plus reposé que sur des recherches de laboratoire. Il est également prouvé que le diagnostic, au cours des épidémies, a souvent été faussé par diverses circonstances qui ne sont pas toutes d'ordre purement scientifique.

Une fois admise l'idée que la fièvre typhoïde règne, on se laisse aller facilement à la diagnostiquer un peu à la légère. Les praticiens les plus consciencieux recourent au procédé le plus commode et en même temps réputé le plus scientifique, c'est-à-dire à la séro-réaction de Grüber-Widal.

Or, il n'est pas bien certain que ce mode d'investigation offre autant de garanties qu'on le croit généralement.

Mais d'abord, comment naît cette idée que la fièvre typhoïde règne ? Ceci échappe à toute appréciation scientifique ; c'est un peu comme la Calomnie dans Faust, on ne sait au juste où ni comment le bruit a pris naissance, mais le fait est qu'il va grandissant. J'ai la conviction que c'est souvent le public non initié qui fait le premier diagnostic.

On se trouve devant un cas qui déroute quelque peu le médecin ; celui-ci ne se presse pas d'émettre un diagnostic ferme ; alors l'entourage se livre à des hypothèses.....

A force de s'entendre demander « ne serait-ce pas la fièvre typhoïde ? », le médecin, voyant que la réponse affirmative satisferait sans aucun doute les parents et amis, tout en mettant sa propre responsabilité à couvert, quoi qu'il arrive, finit par répondre : OUI. Désormais, ce OUI va le lier, car

[1] Léon DESGUIN. La Septicémie à pneumocoque. Bruxelles, 1908, chez HAYEZ, imprimeur des Académies.

il devra montrer à l'occasion qu'il ne s'est pas trompé, qu'il ne se trompe jamais.

Il faut bien tenir compte du fait que la plupart des médecins sont avant tout désireux de faire de la clientèle, et ils tiennent plus à leur situation pécuniaire qu'à la science, ce qu'il serait quelquefois inhumain de leur reprocher trop sévèrement.

En s'arrêtant au diagnostic de fièvre typhoïde, ils sauvegardent leur prestige ; ils savent fort bien qu'ils seront toujours considérés comme des praticiens très capables du moment qu'ils ne contrarient pas leur public. Ils savent aussi qu'ils ne risquent rien, tout le monde étant convaincu qu'on peut s'attendre à toutes les complications quelconques au cours d'une fièvre typhoïde et même à une terminaison fatale.

Il suffit de peu de cas pour que le bruit s'accrédite que la fièvre typhoïde règne. Alors commence pour les confrères en général, la période d'auto-suggestion ; ils voient des fièvres typhoïdes dans tous les cas douteux. Le désir de ménager leur situation n'a plus même besoin d'entrer en jeu. Les plus consciencieux ont pourtant recours à la réaction de Widal, c'est-à-dire qu'ils envoient à cette fin un échantillon de sang chez un bactériologue de bonne volonté ou dans un de nos instituts provinciaux, chargés officiellement de cette besogne.

Or, on peut bien affirmer que dans tous les cas, disons, pour être large, dans *presque* tous les cas, où l'on ne demande qu'un diagnostic, l'épreuve se borne à l'agglutination. Mettons que celle-ci soit toujours faite avec tout le soin voulu, qu'il ne se commette aucune erreur, aucune inadvertance, que l'on fasse même toutes les épreuves comparatives actuellement reconnues nécessaires au moyen des cultures variées appartenant au même groupe, mettons, dis-je, que toutes ces conditions soient réunies, il n'en reste pas moins vrai que l'épreuve de l'agglutination est moins spécifique qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Sauf un, peut-être, je crois bien que tous les bactériologues sont maintenant d'accord sur ce point.

Même très bien et très consciencieusement faite, cette épreuve peut donc devenir fallacieuse. Elle est susceptible de causer des erreurs ; elle en a causé un grand nombre, et il peut tous les jours encore s'en produire de nouvelles.

* * *

Le sujet a une importance trop considérable pour qu'il ne soit pas obligatoire d'y insister quelque peu et de démontrer l'exactitude absolue de la proposition que je viens de formuler.

Tout d'abord, il convient de remarquer que la manière d'opérer n'est pas partout la même, qu'on n'est pas d'accord sur le taux obligatoire de l'agglutination, ou, si l'on préfère, sur les chiffres qui constituent un critérium suffisant.

Ces chiffres dépendent avant tout du *taux* de l'agglutination ; mais on

constate de fortes différences d'appréciation chez les personnes les mieux qualifiées pour le déterminer et cela se conçoit. Le chiffre de $^1/_{100}$ peut équivaloir à $^1/_{200}$ ou $^1/_{400}$ suivant le laboratoire où on l'a pratiquée. Un fait certain, c'est que le dénominateur de la fraction tend sans cesse à augmenter. La proportion de $^1/_{40}$ à $^1/_{50}$ encore admise comme pathognomonique dans un traité qui a vu le jour cette année-ci, sous les auspices des plus hautes autorités médicales, n'est plus admise comme suffisante [1].

La réaction, très simple en principe, l'est beaucoup moins en fait. Voilà qui explique que des bactériologues officiels voient dans la séro-réaction un moyen de diagnostic pratique, à la portée du premier médecin venu, tandis que d'autres, tout aussi officiels, et parmi ceux-ci je pourrais citer les noms des plus éminents, déclarent qu'elle est tellement délicate, qu'ils n'ont, eux, confiance dans aucune réaction faite en dehors de leur propre laboratoire.

Il y a donc là une première source tout au moins d'incertitude, mais où l'on se mettrait facilement d'accord s'il n'y avait en jeu qu'une question de technique.

Il est plus grave de constater que la spécificité agglutinative devient de plus en plus douteuse après avoir été consacrée à l'égal d'un dogme.

Le sérum a souvent des propriétés agglutinantes mixtes, il peut être coagglutinant, et, comme le dit M. le Professeur L. Beco : « Cette double propriété agglutinante n'est nullement liée à l'existence d'une double infection, elle peut aussi être moins développée vis-à-vis du microbe infectant que vis-à-vis du microbe voisin ». Ce même auteur, ne nous donne-t-il pas l'observation d'un paratyphique, qui agglutinait l'Eberth à $^1/_{200}$ [2] ?

Que peut-on conclure de pareilles constatations, émanant d'une autorité aussi considérable, si ce n'est que rien n'est plus fallacieux que la séro-réaction ?

D'ailleurs les faits sont là, les erreurs ne se comptent plus. Il y a eu tout au début les erreurs provenant de la culture dite « Berlin » qui fut employée partout avant qu'on eût pu démontrer qu'elle ne valait rien en tant que culture typhique. Des milliers de diagnostics erronés furent alors posés ; mais c'est là, si l'on veut, de l'histoire ancienne. J'ai vu récemment commettre de bonne foi des erreurs de la plus haute gravité. Sans vouloir les rapporter ici, bien qu'elles soient éminemment instructives, je citerai, à titre d'exemple, une personne dont j'ai fait examiner le sérum par deux bactériologues dirigeant tous deux des services officiels. Ce sérum a donné une agglutination typhique nette, catégorique, intense, au point que le plus célèbre de ces savants — le mot célèbre n'a rien d'exagéré — a cru pouvoir annoncer une issue fatale à bref délai.

[1] Traité de Médecine et de Thérapeutique publié sous la direction de A. Gilbert et C. Thoinot, Tome III, Paris 1908, p. 203.

[2] *Le Scalpel*, 1er juillet 1908.

Or, la malade n'avait jamais présenté le moindre symptôme clinique de fièvre typhoïde. Atteinte de pneumococcose, elle avait des accidents sériques à la suite du traitement institué. Deux jours plus tard elle était en pleine convalescence. Voilà où l'on risque d'en arriver, quand on abandonne la clinique au profit exclusif de l'examen *in vitro!*

* * *

La séro-réaction seule est donc insuffisante. C'est un appoint qui peut être utile pour l'appréciation d'une situation, mais elle ne peut prévaloir contre les renseignements fournis par la clinique. Et pourtant c'est sur elle qu'ont été basés les diagnostics dans le plus grand nombre de cas!

Une fois le bruit d'épidémie accrédité, on ne fait plus attention, pour ainsi dire, aux symptômes. D'ailleurs, il faut bien dire que beaucoup de médecins ne connaissent plus le véritable aspect de la fièvre typhoïde, la dernière épidémie remontant à un temps déjà éloigné, au moins dans notre pays. Ils connaissent la maladie par les livres, ou se rappellent tel ou tel cas qu'on leur a montré quand ils étaient étudiants, comme étant un typhus abdominal; mais le cas était-il seulement authentique? Personne n'est là pour le prouver! Le critérium bactériologique n'existait pas. Nous avons donc le droit de douter, d'autant plus que depuis un siècle environ que la spécificité de la fièvre typhoïde a été admise et la maladie bien décrite, nous voyons tous les auteurs, au fur et à mesure qu'ils énumèrent les symptômes, parler d'exceptions possibles:

Début pouvant être exceptionnellement brusque.

Diarrhée pouvant être exceptionnellement remplacée par constipation.

Intelligence pouvant rester quelquefois intacte.

Stupeur, délire, susceptibles de manquer complètement.

Et ainsi de suite.....

On ne peut s'empêcher de remarquer, encore une fois, que toutes ces exceptions rentrent dans le domaine précisément de la septicémie à pneumocoques.

Mais pas plus au temps de Bretonneau que dans ces dernières années, on n'a pu être frappé de ce fait puisque la pneumococcose n'était pas décrite et que, s'il est vrai que diverses pneumococcies ont été étudiées, par contre la pneumococcose, c'est-à-dire la septicémie-mère qui engendre ces pneumococcies, n'avait pas pris jusqu'ici, dans le cadre nosologique, la place qui lui revenait.

* * *

On est en droit de s'étonner que les auteurs n'aient pas vu plus clair dans la question, quand on voit que des hommes comme M. le professeur Teissier, par exemple, avaient déjà, il y a quelque quinze ans, fort bien établi les

analogies et les différences du typhus abdominal et de la grippe à forme typhoïde. Le diagnostic était fort bien fait. Seulement la grippe s'appelait influenza et le microbe spécifique de cette soi-disant influenza, les auteurs n'ont pas vu que c'était le pneumocoque, bien que la description donnée et même les figures que nous trouvons dans Teissier ne permettent guère de doute à cet égard. C'est le groupement en *chaînettes* et ce sont les *formes involutives*, qui ont ainsi désorienté celui qui avait vu très juste tant qu'il s'était tenu dans le domaine de la clinique[1].

Teissier avait même reconnu les *infections mixtes*. Il croyait que la *grippe associée* se rencontrait le plus souvent dans le décours des pyrexies. « Dans quelques cas plus rares, dit-il, c'est la grippe qui commence et les symptômes de la fièvre typhoïde ou de la scarlatine se rencontreraient dans la convalescence ». C'est exactement, quant à la scarlatine, l'enchaînement indiqué par Murchison.

* * *

Il y a lieu d'espérer que toute chose sera mise au point, maintenant que l'attention est attirée sur la possibilité des erreurs et maintenant que nous possédons des moyens de diagnostic *plus certains que la séro-réaction*. J'entends parler de l'hémoculture et de l'inoculation. Une goutte de sang suffit pour l'inoculation à un animal et dès le lendemain on saura à quoi s'en tenir sur la nature du microbe.

Pour la culture il en faut un peu plus, surtout si l'on a attendu trop longtemps pour faire cette investigation. C'est par centimètres cubes qu'il faut compter alors.

En tout cas, on a dans l'épreuve hématologique un moyen de diagnostic d'autant plus précieux qu'il est surtout démonstratif au début de la maladie, à l'encontre de la séro-réaction, qui acquiert toute son intensité quand le diagnostic n'a plus guère d'utilité pour le malade.

Tant qu'on n'a pas vu le germe, et que ce germe n'a pas été DUEMENT IDENTIFIÉ, on ne peut affirmer le diagnostic de la fièvre typhoïde, voilà le fait dans toute sa simplicité.

Or, dans les prétendues épidémies de fièvre typhoïde atypiques de ces dernières années, je sais de source certaine que, dans la plupart des instituts officiels, l'hémoculture n'a pas été pratiquée.

* * *

Il est bien vrai qu'à la rigueur on peut pousser les choses plus loin encore et soutenir que même la présence du bacille d'Eberth dans le sang n'est pas pathognomonique, c'est du moins ce qui semblerait résulter d'un article de O. Busse, paru récemment dans le Münchener Medizinische Wochenschrift « sur la présence du bacille typhique dans le sang de per-

[1] TEISSIER. La Grippe-Influenza, Lyon, 1893.

sonnes non typhisantes ». L'auteur s'appuie sur deux cas de tuberculose miliaire suivie d'autopsie, sur un cas, déjà antérieurement signalé, de tuberculose intestinale (celui-ci non autopsié), et enfin sur un cas de pneumonie fibrineuse. Il est tout particulièrement remarquable que dans aucun de ces cas la réaction de Widal n'avait été positive. Il est aussi très intéressant de rapprocher ces faits de ceux qui se rapportent à l'ophtalmo-réaction tuberculeuse chez les typhiques, dont la fréquence tendrait à prouver que le typhus abdominal ouvre la porte à la tuberculose. M. Calmette, si je ne me trompe, va jusqu'à admettre qu'un typhisant est en fait un tuberculeux.

Si le fait signalé par Busse devait se trouver vérifié par des constatations ultérieures au point de ne pouvoir être un instant mis en doute, il en résulterait tout bonnement la faillite complète de la bactériologie. Aussi est-il plus prudent sans doute de nous borner pour le moment à faire de timides réserves et à insister sur la nécessité de multiplier de plus en plus les examens hématologiques en perfectionnant les méthodes d'investigation qui s'y rapportent et à montrer *la nécessité absolue de mettre constamment en regard les symptômes cliniques d'une part et les résultats fournis par le laboratoire d'autre part.*

Si on n'a pas recherché le bacille d'Eberth dans le sang, si on ne l'a pas vu, il est permis de déclarer que la preuve de la nature typhique de la maladie n'a pas été faite. Il suffit d'autre part qu'on ait pu, ne fût-ce que dans quelques cas, démontrer sans aucun doute possible la présence du pneumocoque dans le sang, alors que la symptomatologie répondait à celle des fièvres typhoïdes atypiques de ces dernières années, pour qu'il soit permis de contester la nature typhique de ces épidémies.

* * *

Un fait dont il importe toutefois de bien tenir compte, c'est que *la pneumococcose n'exclut pas la fièvre typhoïde.* Elle l'exclut si peu que je crois fermement qu'elle y prédispose plutôt. On ne saurait trop avoir présente à la mémoire la question du *satellitisme microbien,* déjà parfaitement démontrée pour plusieurs microbes pathogènes ; plus on poussera cette étude, plus on découvrira l'explication des anomalies déconcertantes, signalées un peu partout.

On sait en quoi consiste le satellitisme cultural (H. Meunier). Cela se résume en somme en ce fait que la présence d'un microbe favorise la pullulation d'un autre microbe, c'est comme si, en semant le premier, on avait fourni l'engrais nécessaire à un beau développement du second.

Il est acquis que le staphylocoque doré favorise la culture du bacille de Pfeiffer.

Celui-ci favorise celle du pneumocoque.

Tout doit nous porter à croire désormais que le pneumocoque favorise le développement du bacille typhique.

C'est une idée que j'avais déjà émise, voilà bientôt un an, après avoir vu que des cas, débutant cliniquement comme une pneumococcose, subissaient une transformation qui en faisait de vraies fièvres typhoïdes.

Sans doute le bacille typhique doit-il à son tour être considéré comme *favorisant* vis-à-vis du bacille de Koch.

* * *

Si le cas de Busse, montrant du bacille d'Eberth chez une personne atteinte de pneumonie a évolué sans aucun symptôme typhique, on peut supposer, d'abord que cette pneumonie pouvait bien n'être pas pneumococcique, qu'elle pouvait être une pneumonie éberthienne. Mais on peut aussi supposer et cela avec de plus grandes probabilités, me semble-t-il, que, si cette pneumonie a été vraiment une pneumococcie, le pneumocoque a favorisé la pullulation du bacille d'Eberth dans le sang d'une personne qui était une ancienne bacillifère et qui n'a pas souffert de la pullulation momentanée du microbe typhique, qui n'est pas devenue cliniquement une typhisante, grâce à l'immunisation qu'acquiert une personne qui a eu à lutter antérieurement contre ce microbe.

Dans quelques cas, la séro-réaction avait paru constituer une preuve du passage de la pneumococcose à la fièvre typhoïde ; mais je reconnais que cela est insuffisant. L'évolution clinique est plus importante et plus démonstrative. Et ce qui est plus important encore, c'est que, dans un cas au moins, après une pneumococcose incontestable, il fut possible à mon savant ami M. le Dr Klynens de trouver dans le sang le bacille d'Eberth sans hésitation possible.

Plus tard le Dr Port de Gœttingen publia dans le Deutsche Medizinische Wochenschrift (26 mars 1908), une étude sur l'infection mixte, qui vient absolument à l'appui de ce que j'avais avancé.

Une fois prévenu de la possibilité de ces faits, l'évidence devient telle dans certains cas qu'il ne paraît pas qu'on puisse encore avoir un moment de doute. Ainsi, en présence de la description donnée par le Dr Nikitine de l'épidémie de Samara, qui pourrait un instant douter de la succession des deux infections : pneumococcique d'abord, typhique ensuite ? Il ne paraît même pas que la fièvre typhoïde post-grippale doive être bien exceptionnelle, puisqu'elle a été signalée, si nous en croyons Brouardel et Thoinot, par Potain, Ménétrier, Rendu, Siredey, Widal.

Mais alors, où donc, me dira-t-on, ces pneumococcosés, vont-ils chercher le bacille d'Eberth, qui fait suite au pneumocoque ? Pourquoi la fièvre typhoïde fait-elle suite à la grippe ?

C'est : ou bien parce que les conditions d'une double contamination se sont trouvées réunies, chose très concevable, ou, plus probablement

encore, parce que les malades possédaient au préalable le bacille d'Eberth sans le savoir, sans être malades, sans être typhisants.

Ils étaient dans la même situation que la plupart sans doute d'entre nous, qui sommes des bacillifères éberthiens inconscients. Dès 1891, le Dr Dupré s'était rendu compte de cette possibilité. C'est ce que le Professeur Launois a encore bien fait ressortir il n'y a pas longtemps (Clinique de Lariboisière). C'est ce que bien d'autres encore ont pu démontrer et que plus personne ne contestera je pense à l'heure actuelle.

* * *

Je termine ici et conclus :

Ce qu'il y a eu d'anormal dans les fièvres typhoïdes de ces dernières années n'appartient pas à la fièvre typhoïde, mais à la pneumococcose. Toutefois, l'infection typhique peut faire suite à l'infection pneumococcique. Les deux infections peuvent se superposer ou alterner.

Le meilleur moyen d'empêcher la pneumococcose de dégénérer en infection typhique, c'est d'y couper court le plus vite possible et pour cela nous ne connaissons rien de plus rapidement efficace, rien de plus souverain, que la sérothérapie spécifique, l'injection de sérum antipneumococcique.

En cas de doute, il est du devoir de tout médecin d'y recourir, car elle fera toujours du bien, elle sauvera parfois des existences et jamais, d'autre part, elle ne pourra faire de mal.

RECHERCHES SUR LA TENEUR EN ALBUMINES COAGULABLES DU SÉRUM SANGUIN DANS DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES

Par MM. **J. TEISSIER, A. MOREL et A. CADE** (de Lyon).

Travail de la Clinique du Professeur J. Teissier.

Nous avons pratiqué, durant ces derniers mois, un certain nombre de dosages des albumines coagulables du sérum sanguin au cours de divers états pathologiques. Ces dosages ont toujours été effectués avec une technique très rigoureuse et dans des conditions exactement semblables.

Ces recherches ont été motivées par le désir de nous former une opi-

nion sur la valeur séméiologique de l'hypo- et de l'hyperalbuminose du sérum sanguin dans les maladies et plus particulièrement dans certains états pathologiques (néphrites, cardiopathies, cirrhoses, cancers, etc....) Cette question, en effet, vient de provoquer un certain nombre de travaux très intéressants qui ont vivement retenu notre attention (Chiray, Gilbert et Chiray, Grenet, Javal).

Nous les résumerons, après avoir cependant brièvement indiqué tout d'abord les recherches plus anciennes, dont on trouvera d'ailleurs l'exposé sincère dans l'excellent Traité d'Hématologie de F. Bezançon et M. Labbé.

L'étude des albumines du sérum dans les *infections* n'a pas motivé de bien nombreuses recherches. Dans les infections aiguës leur taux varie suivant le stade et la nature de l'infection. Cependant l'hypoalbuminose est assez généralement notée. Dans les infections chroniques Askanazy relève également une diminution des albumines sériques, qui serait particulièrement en rapport avec la destruction générale des albumines sous l'influence de la fièvre.

Dans *les anémies* primitives ou secondaires, dans *les leucémies, les anémies pernicieuses, les cancers,* la plupart des auteurs notent l'hypoalbuminose du sérum sanguin et attribuent celle-ci à la dilution du sang (Von Jaksch, Jolles, Dixon, Askanazy). Stintzing, Gumprecht, Grawitz, Strauer, relèvent également l'hydrémie chez les cancéreux cachectiques.

Dans *les cirrhoses hépatiques* avec ascite (Gilbert et Chiray) ou même simplement dans l'*insuffisance hépatique* (Grenet) on observe également la diminution du taux des albumines sériques.

Dans les *néphropathies* et les *cardiopathies,* des recherches plus nombreuses ont été poursuivies, les auteurs ayant, et à juste titre, demandé aux modifications de l'état du sang, l'explication de certains symptômes importants de ces états morbides, et particulièrement l'interprétation pathogénique des œdèmes.

Chez des albuminuriques indéterminés, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, observent l'hypoalbuminose du sérum; Strauss fait la même remarque dans les néphrites parenchymateuses, Loeper chez des sujets atteints d'anurie. Dans le domaine de l'expérimentation, Loeper, poursuivant avec Achard ses belles recherches sur le mécanisme régulateur de la composition du sang, constate également la diminution du taux des albumines sériques après ligature des pédicules rénaux ou des urétères.

Cependant von Jaksch, même dans des cas de néphrites avec œdèmes abondants, trouve un sérum plus riche en albumine que normalement. Il est vrai que la légitimité de ses calculs et par conséquent de ses déductions se trouve très sérieusement mise en doute par Grawitz.

En somme, la grosse majorité des auteurs a observé chez les brightiques l'hypoalbuminose du sérum, particulièrement, mais non exclusivement néanmoins, chez les brightiques enflés et chez ceux qui ont une grosse et ancienne albuminurie, et l'attribue à l'hypoconcentration du sang, à

l'hydrémie. Celle-ci bien que prédominante chez les œdémateux n'est pas leur apanage, malgré Hammerschlag; de même, bien que l'hypoalbuminose appartienne surtout aux néphrites avec abondante albuminurie, elle n'est pas leur fait exclusif et on ne saurait attribuer les modifications subies par les albumines du sérum à la simple déperdition urinaire d'albumine.

A l'encontre des constatations précédentes, chez les cardiaques asystoliques avec œdèmes, le taux des albumines augmente dans le sang (Lœper), mais il diminuerait chez les asystoliques secs.

Plus récemment Chiray (neuvième session du Congrès Français de Médecine 1907, et Presse Médicale 1908) a repris l'étude des variations du taux albumineux du sérum sanguin dans les néphrites, les cardiopathies et les états cardio-rénaux. Il attribue à l'hypo- et à l'hyperalbuminose du sérum en pareil cas une importante valeur séméiologique. Voici d'ailleurs en quelques mots ses conclusions :

Chez tous les brightiques à type enflé ou sec, quelle que soit la phase de leur affection, il y a hypoalbuminose du sérum par dilution du sang. Avec l'aggravation de la maladie, avec l'apparition ou l'augmentation des œdèmes, cette hypoalbuminose s'exagère, et inversement. Chez les cardiaques, au contraire, on note l'hyperalbuminose du sérum, et cela d'autant plus que l'œdème est plus considérable. Tant que persiste l'asystolie, même après la disparition des œdèmes, persiste cet état de concentration du sang. Dans les états complexes, dits cardio-rénaux, on peut, par le dosage de l'albumine sérique, décider celui des deux organes sur lequel doit porter l'effort thérapeutique.

Javal, dans une communication récente à la Société de Biologie (Décembre 1907), apporte quelque tempérament aux conclusions précédentes de Chiray. L'hyperalbuminose, pour lui, est un fait fréquent et banal. Il l'a trouvée 23 fois sur 39 saignées (supérieure à 80 $^0/_{00}$), et cela chez des brightiques avec ou sans œdèmes, chez les cardiaques, au cours du diabète, de la pneumonie, etc. L'hypoalbuminose est plus rare (3 fois sur 39 saignées) ; il l'a observée chez un cardiaque, chez un brightique scléreux et au cours d'une néphrite épithéliale avec forte albuminurie et œdème. Il conclut que l'abaissement des albumines du sérum n'appartient pas spécialement aux néphrétiques par rapport aux cardiaques, que cet abaissement d'autre part peut manquer et être remplacé par un taux albumineux normal ou hypernormal, même chez des brightiques en période d'œdème, et qu'il n'y a pas un rapport constant entre ce taux et les œdèmes ou l'état urémique.

Javal, enfin, élève les mêmes objections vis-à-vis de l'hypoalbuminose du sérum sanguin chez les hépatiques cirrhotiques, puisqu'il a observé l'hyperalbuminose chez deux cirrhotiques ascitiques, dont l'un avec *néphrite*.

On voit que la question du taux des albumines du sérum sanguin dans les états pathologiques n'est point encore définitivement résolue.

Nous nous sommes appliqués, au cours de ces derniers mois, à ce dosage des albumines sériques coagulables chez trente-quatre malades atteints d'affections diverses. Pour certains sujets, le dosage a été pratiqué deux fois et, dans les deux cas, a donné un résultat concordant à peu de différence près. Le sang était toujours recueilli aseptiquement par ponction veineuse. Le diagnostic des états pathologiques ainsi étudiés était établi très rigoureusement, contrôlé par la suite de l'évolution morbide et au besoin par les épreuves de laboratoire appropriées. Il fut vérifié dans onze cas par la nécropsie et une fois par l'exploration chirurgicale directe.

Avant d'aborder l'exposé de nos résultats, il s'agit de préciser les limites du taux normal de l'albumine sérique. Ce taux n'est pas absolument invariable : nous admettons qu'il oscille entre 70 et 76 gr. $^0/_{00}$ de sérum. Cette limitation de l'état normal est peut-être un peu brutale et schématique, et il est certain que les dosages très légèrement inférieurs ou supérieurs à la normale ne sont pas rares et ne revêtent pas une réelle importance, étant données les variations bien connues de la concentration du sang à l'état physiologique. Nous tiendrons le plus grand compte, par conséquent, du degré de l'hypo- ou de l'hyperalbuminose.

Voici d'abord notre statistique :

A. Taux albumineux entre 70 et 76 $^0/_{00}$ (normal) dans 9 cas, qui se répartissent ainsi :

	Nombre de cas.
Cancer de l'estomac	2
Tuberculose pulmonaire dont une avec cirrhose du foie	2
Cirrhose hépatique éthylique ou éthylo-tuberculeuse (avec ascite) . . .	2
Diabète	1
Albuminurie transitoire	1
Hémorrhagie cérébrale	1

B. Taux d'albumines coagulables supérieur à 76 $^0/_{00}$ dans 14 cas :

a) Hyperalbuminose discrète entre 75 et 80 $^0/_{00}$, dans 8 cas qui se répartissent ainsi :

	Nombre de cas.
Cancer	1
Tuberculose pulmonaire	4
Rhumatisme articulaire aigu . . .	1
Saturnisme, Hypertension avec albuminurie *transitoire*	1
Cardiopathie (insuffisance aortique) .	1

b) Hyperalbuminose nette, au-dessus de 80 ‰ dans 6 cas, se répartissant ainsi :

Tuberculose pulmonaire	2	88,1 ‰ 86 ‰
Pleurésie purulente post-pneumococcique (en voie de guérison) . . .	1	(98 ‰)
Néphrite légère *guérie*.	1	(89,8 ‰)
Alcoolisme-Hypertension sans albuminurie	1	(97 ‰)
Anémie secondaire grave (ulcéro-cancer gastrique probable).	1	(89 ‰)

C. Taux d'albumines coagulables inférieur à 76 gr. ‰, dans 11 cas.

a) Hypoalbuminose légère deux fois :

Saturnisme avec néphrite interstitielle discrète	(69,2 ‰)
Péliose rhumatismale	(69,3 ‰)

b) Hypoalbuminose nette, neuf fois :

	Nombre de cas.
Cancer de l'estomac, cachexie et anasarque	2
Tumeur cérébrale	1
Néphrites mixtes ou interstitielles .	2
Cardio-rénaux (avec lésions rénales reconnues à l'autopsie).	2
Cirrhose du foie et néphrite . . .	1
Tuberculose pulmonaire avec atteinte antérieure du rein (néphrite aiguë)	1

C'est dans deux cas de cancer de l'estomac et dans celui de la cirrhose associée à la néphrite, tous trois très anasarqués que nous avons trouvé les chiffres les plus bas : 49,3, 52 et 56 ‰.

De cette statistique ressort ceci :

D'abord, que le maintien au taux normal des albumines du sérum ou l'élévation au-dessus de celui-ci, comme l'avait bien noté Javal, constitue le fait le plus fréquent ; en second lieu, qu'un même état morbide, tel le cancer de l'estomac, peut s'associer à l'hyper- ou à l'hypoalbuminose sérique ; enfin, que l'hypoalbuminose paraît appartenir avec prédilection aux néphropathies.

Nous allons reprendre notre statistique, en groupant nos résultats par états morbides. Nous insisterons peu sur la tuberculose et le cancer, qui ont déjà fait l'objet d'un travail spécial présenté dernièrement au Congrès de l'Association Française pour l'avancement des Sciences (Clermont 1908) :

Dans la *tuberculose pulmonaire,* il n'y a que peu de modifications du taux des albumines du sérum. Nous trouvons deux fois un chiffre absolument normal, quatre fois un chiffre légèrement au-dessus de la normale (76 et 80 ‰), et dans deux cas seulement, une hyperalbuminose nette. Nos malades se présentaient à des stades variés de leur affection et avec des formes diverses, aiguës ou chroniques, granuliques, caséeuses ou fibro-caséeuses, fébriles ou apyrétiques. Dans une observation seulement, nous trouvons de l'hypoalbuminose, et il s'agit d'un tuberculeux pulmonaire, ayant eu antérieurement une poussée de néphrite aiguë et encore albuminurique au moment de son entrée à la Clinique.

Chez six *cancéreux,* dont quatre cancéreux de l'estomac, nous relevons trois fois un taux d'albumine normal, et trois fois un taux hyponormal. L'hypoalbuminose est discrète chez un sujet atteint d'une tumeur cérébrale (65 ‰) ; elle est très accentuée chez deux malades atteints de cancer de l'estomac, profondément cachectiques et fortement anasarqués (40,3 ‰ et 56,2 ‰).

Nous avons pu étudier 4 *cirrhoses du foie :* deux cirrhotiques ascitiques avaient un taux d'albumine sérique absolument normal ; il en était de même pour une cirrhose atrophique anascitique chez un tuberculeux pulmonaire. Une seule fois, nous avons noté de l'hypoalbuminose et il s'agissait d'une cirrhose associée à une néphrite, dont le diagnostic clinique a été entièrement confirmé par la vérification nécropsique.

Sur les 3 *cardiaques* étudiés par nous au point de vue qui nous intéresse ici, nous avons trouvé une fois un chiffre d'albumine légèrement supérieur à la normale (77,7 ‰). Il s'agissait d'une aortite avec insuffisance aortique, ce dont nous avons eu confirmation par l'autopsie. Les reins étaient simplement congestionnés ; ils étaient légèrement augmentés de volume, un peu fermes, se décortiquaient bien ; leur surface était absolument lisse. Le malade était mort asystolique, avec des œdèmes.

Les deux autres cardiaques également asystoliques et œdémateux nous ont, par contre, présenté de l'hypoalbuminose de leur sérum sanguin (64, 3 et 61,3 ‰), mais, chez ces deux sujets, l'autopsie nous a permis de constater que les reins étaient nettement lésés et avaient dû jouer un rôle important dans le complexus symptomatique ; dans un cas, nous trouvons les deux reins durs, recouverts de kystes, et offrant une substance corticale diminuée d'épaisseur ; le cœur est hypertrophié et dilaté, et ne présente pas de lésions organiques de ses valvules. Dans l'autre cas, le protocole nécropsique relève l'existence de reins durs, bosselés et ravinés, fermes et se décortiquant mal.

Chez trois *brightiques* scléreux (sans œdèmes), nous notons également de l'hypoalbuminose du sérum sanguin : l'un d'entre eux atteint d'accidents graves d'urémie à forme cérébrale, présente le chiffre le plus bas (58,2 ‰).

Nous pouvons donc *conclure* que les recherches poursuivies par nous jusqu'ici ne nous permettent pas de tirer du dosage des albumines du

sérum, des renseignements présentant, au point de vue séméiologique, une réelle valeur, exception faite cependant pour les cardiopathies et les néphropathies. Il nous semble d'après les résultats que nous venons d'énoncer, et la discussion de nos observations, que les conclusions de Chiray répondent d'une façon générale à la majorité des faits : la constatation de l'hypoalbuminose chez un sujet dont le diagnostic reste hésitant entre cardiopathie et brightisme doit faire pencher nettement vers ce dernier. Chez un cardiaque, elle implique presque toujours la certitude de l'association d'une importante altération des reins.

Nous ne pouvons manquer d'être frappés de ce fait, que toutes les néphropathies indiscutables, observées par nous, avec ou sans œdèmes, ont présenté de l'hypoalbuminose sérique.

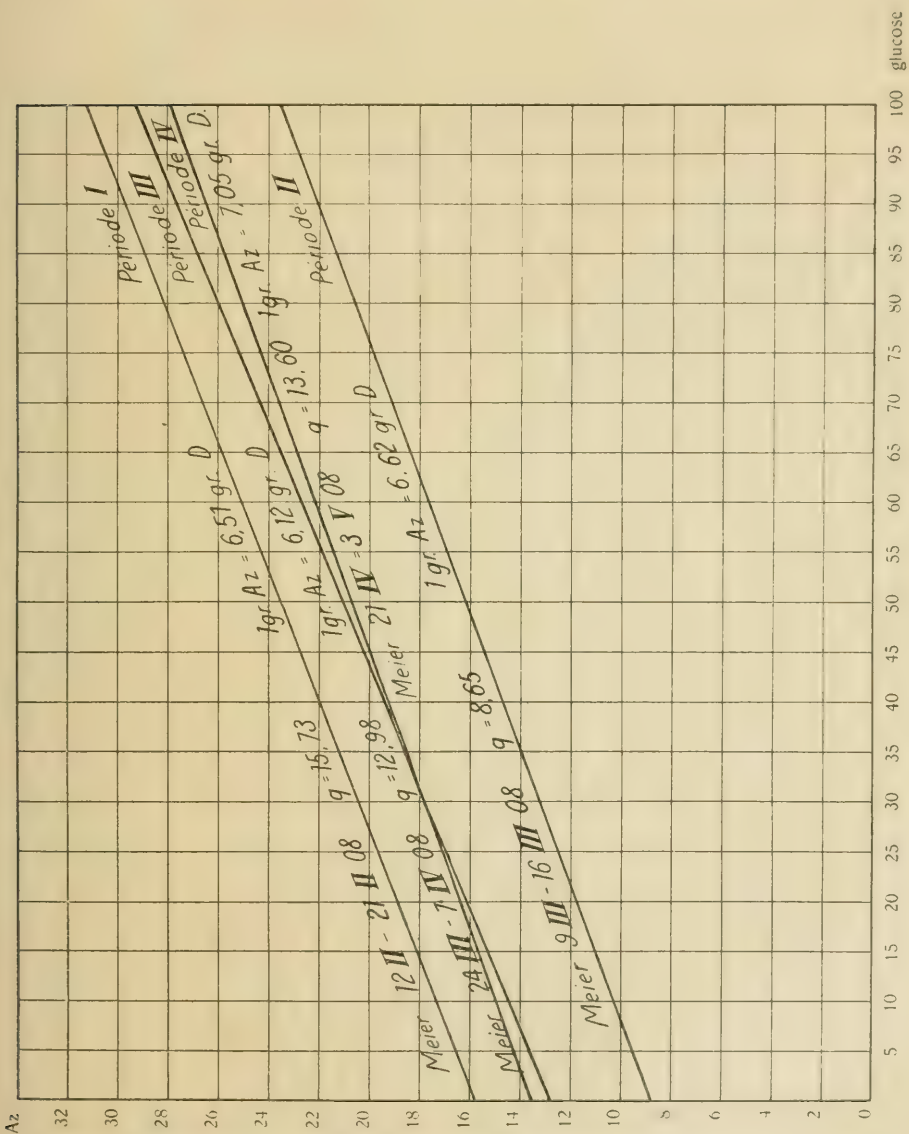
Quant à l'interprétation de celle-ci, et d'une façon plus générale, quant à l'interprétation des variations pathologiques de l'albumine sérique, nos recherches ne nous permettent pas de l'aborder ici. S'agit-il simplement de phénomènes de dilution et de concentration sanguines ? Nous ne saurions l'affirmer, mais nous tenions, en tous cas, à faire remarquer que le dosage des albumines coagulables du sérum ne nous permet qu'une appréciation purement quantitative, et peut-être, ou même probablement, incomplète de la teneur en albumine du sérum sanguin. A priori, les modifications pathologiques doivent porter sur l'état intime des albumines du sang. Il serait fort intéressant de connaître ces modifications, et alors seulement, serait-il permis de porter une appréciation définitive sur les variations pathologiques, même quantitatives, des albumines du sérum.

LE SUCRE D'ORIGINE PROTÉIQUE DANS LE DIABÈTE

Par **A. GIGON** (Bâle).

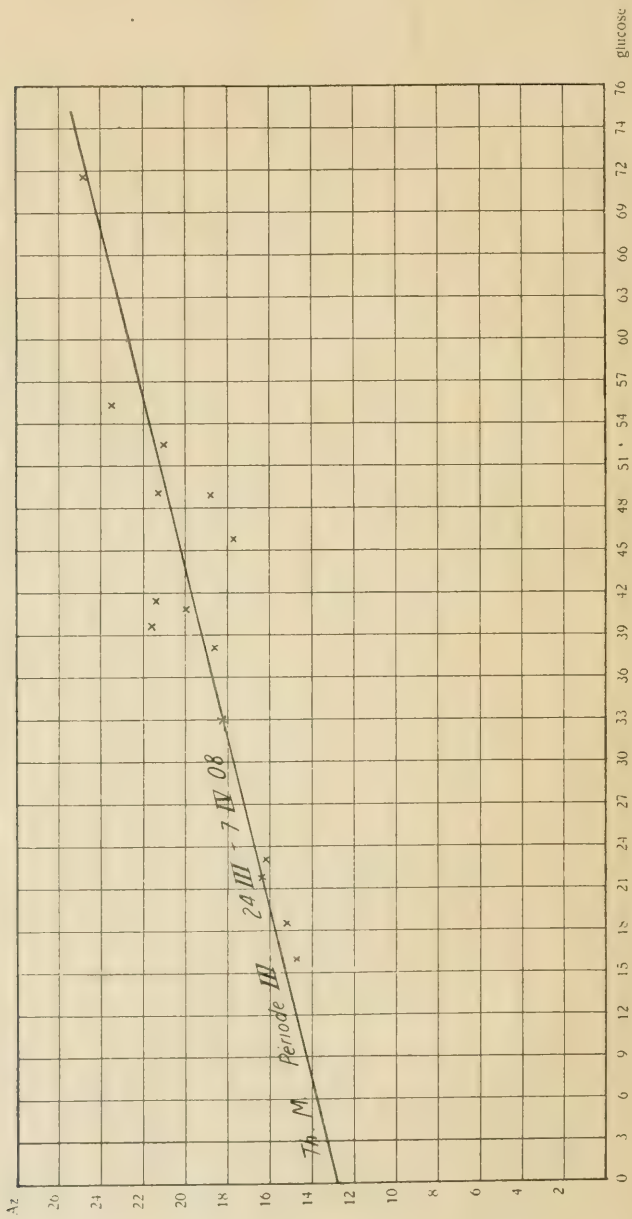
Depuis les travaux importants de Claude Bernard, physiologistes et cliniciens se sont occupés à résoudre la question de savoir si l'organisme peut, au moyen des substances protéiques, produire des hydrates de carbone. Cette hypothèse une fois admise, et elle l'est actuellement par la presque unanimité des auteurs, amène logiquement le corollaire suivant : quelle est la quantité d'hydrates de carbone que peut extraire l'organisme de l'albu-

mine ? Un mode de solution en a été déjà donné par v. Mering et Minkowski dans leurs expériences sur le diabète pancréatique expérimental du chien. Les deux savants allemands avaient en effet remarqué que chez leurs chiens depancréatés, le quotient du sucre par l'azote urinaire repré-

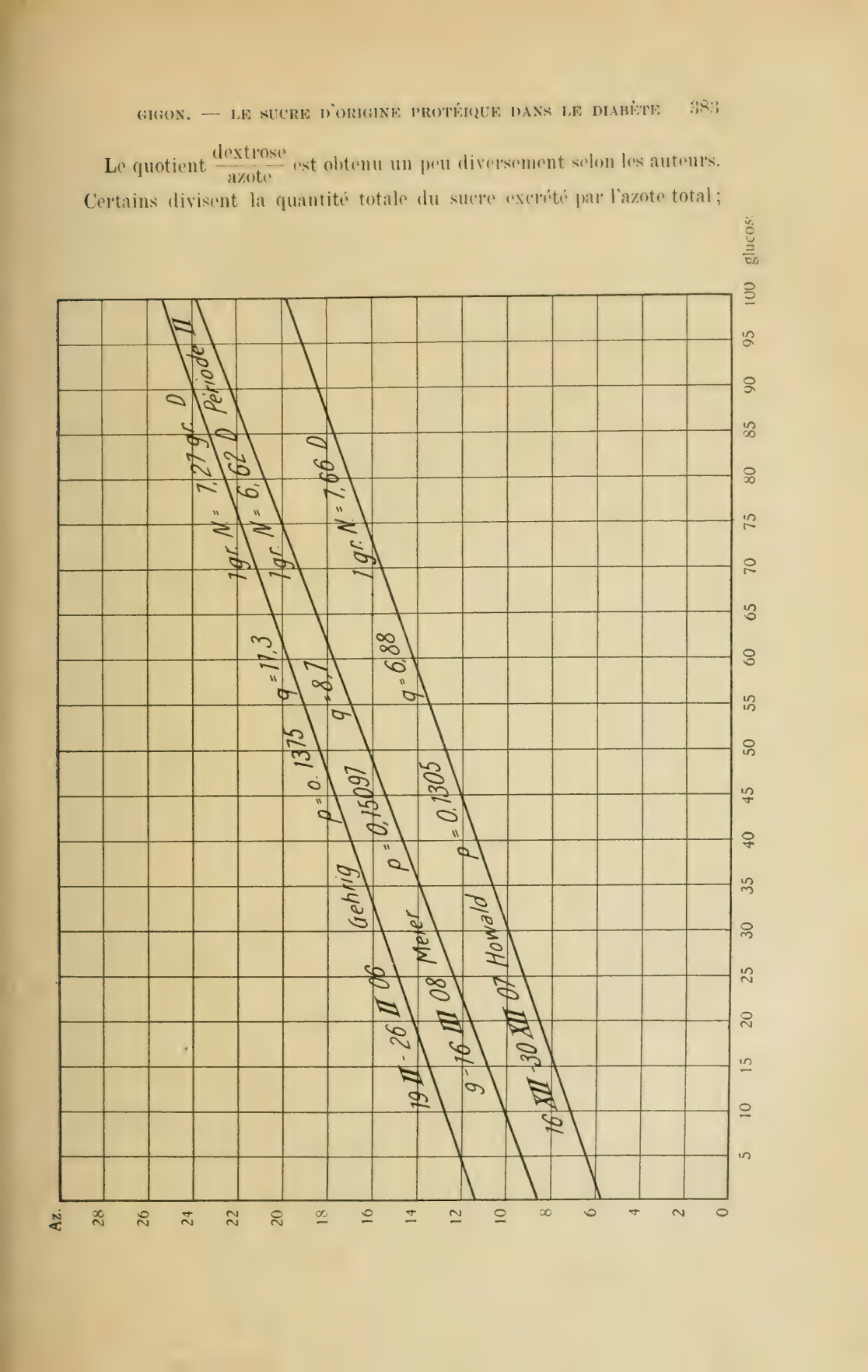


sentait dans de certaines conditions une valeur peu variable, en moyenne 3,05. Minkowski émit la supposition que ce nombre représentait la production de sucre correspondant à 1 gr. d'azote. De nombreuses observa-

tions démontrèrent que ce nombre, même pour le diabète expérimental est loin d'être aussi constant que l'admettait tout d'abord Minkowski. Chez les malades atteints de diabète, des variations de 1,0 à 11 et plus ont été déjà fréquemment observées.



Le quotient $\frac{\text{dextrose}}{\text{azote}}$ est obtenu un peu diversement selon les auteurs. Certains divisent la quantité totale du sucre excrété par l'azote total ;



d'autres soustraient d'abord le sucre ingéré de la quantité de glucose recueillie dans l'urine. Aucun des différents modes de procéder n'est exempt de nombreuses erreurs. Il me suffira de vous démontrer une erreur commune qui me paraît assez grave pour enlever aux résultats jusqu'ici obtenus, la majeure partie de leur importance. En effet, on avait toujours considéré le rapport de la quantité (totale ou partielle) du glucose de l'urine avec la quantité *totale* de l'azote produit. Cependant cet azote doit correspondre dans l'organisme à des fonctions bien diverses, et les différents grammes sont loin de s'équivaloir. L'homme à l'état de jeûne produit encore de l'azote urinaire. Si, au lieu de le priver de nourriture, j'accorde à l'organisme une quantité suffisante d'hydrates de carbone, l'azote excrété diminuera jusqu'à un certain minimum notablement inférieur à la quantité produite par l'organisme à jeun. Landergren répond à cette constatation par l'hypothèse suivante :

Une certaine quantité d'hydrates de carbone est absolument indispensable au protoplasma vivant ; une partie de la différence des deux minima représente la quantité d'albumine nécessaire pour la production de ces hydrates. A ces conclusions doit se soumettre non seulement l'organisme sain, mais aussi l'homme malade. Dans un rapport présenté l'année passée à l'Académie des sciences de Stockholm, Landergren a appliqué cette hypothèse à l'étude du diabète. Le diabétique produit en effet une certaine quantité minimum d'azote nécessaire à l'entretien de la vie : l'albumine qui y correspond doit par suite avoir été consommée sans abandonner de sucre à l'urine. Traduisons cela en une formule mathématique, nous obtiendrons l'équation suivante :

$$y = px + q$$

dans laquelle : $y =$ la quantité totale de l'azote de l'urine, $x =$ la quantité totale de glucose excrété, diminué de la quantité d'hydrates de carbone ingérée.

$q =$ la quantité d'azote n'étant en aucune relation avec la valeur x : cet azote correspondra au maximum d'albumine que le diabétique peut consumer normalement, c'est-à-dire sans production de glucose urinaire.

La valeur p représentera dans ce cas la quantité d'azote que contient l'albumine nécessaire à la production de 1 gr. de glucose.

Si *cæteris paribus* nous pouvons obtenir des valeurs de x et y suffisamment différentes, le calcul par la méthode des moindres carrés nous permettra de trouver les deux inconnues p et q de l'équation.

Maintenons chez le patient la tolérance pour les sucres aussi constante que possible : donnons-lui, durant la période d'observation, une même quantité quotidienne d'hydrates de carbone. Gardons-le alité, précepte qui n'est pas à négliger, puis faisons varier l'albumine de la nourriture dans des limites aussi extrêmes que possible sans toutefois modifier de ce fait la tolérance pour les sucres. Ces conditions ne sont relativement

faciles à remplir que dans le diabète grave. Les analyses de l'urine nous procureront les deux variables désirées x et y.

J'ai pu durant cette année, faire à la clinique de Bâle quelques observations répondant à ces conditions: les sujets étaient deux malades atteints de diabète grave. J'ai ajouté à mes résultats les valeurs obtenues chez un diabétique observé il y a un an et demi à la même clinique. Les trois malades moururent 2 à 3 mois après les périodes d'expérience. Dans le calcul de quelques périodes les analyses d'un certain nombre de jours ont été supprimées. J'ai cru pouvoir admettre que les résultats des jours omis étaient faussés par diverses circonstances, par exemple, de la fièvre, une modification brusque dans l'alimentation. Celles-ci devaient avoir modifié la tolérance du malade. Les tables I et II représentent les résultats acquis: les droites tracées sont l'expression graphique des équations obtenues. Dans la table I, les droites répondent à diverses périodes d'observations chez le même malade; celles de la table II sont celles obtenues chez chacun des diabétiques. L'angle formé par les droites avec l'ordonnée, représente la quantité p qui correspond au quotient recherché. Aussi bien chez le même malade que chez les divers sujets nous constatons des relations d'une constance frappante: 6.51, 6.6, 6.1, 7.6[1]. Ces chiffres indiquent que l'organisme produit 6 à 8 gr. de sucre avec l'albumine correspondant à 1 gr. d'azote. Si pour le quotient recherché nous avions considéré l'azote total, nous aurions eu des valeurs variant de 2.5 à 11.8. La moyenne 6.7 des relations obtenues par la nouvelle méthode correspond assez exactement à la quantité maximum de sucre (7 à 8 gr.) que théoriquement l'on peut extraire des protéines. Lorsque l'organisme est forcé d'employer des albumines pour former du sucre, il en extrait donc la quantité maximum possible.

La table III vous prouve d'ailleurs que les droites calculées correspondent réellement aux analyses directes: les points marqués répondent aux analyses de l'urine.

En résumé:

1. Une partie, plus ou moins variable, de l'azote urinaire, n'est nullement en relation avec le glucose excrété: c'est pour n'en avoir pas tenu compte que la relation obtenue par les divers auteurs est inexacte et inconstante.

2. Si l'on soustrait cette portion d'azote de la quantité totale, on obtient alors comme quotient $\frac{\text{dextrose}}{\text{azote}}$ des valeurs variant entre 6 et 8.

3. L'organisme lorsqu'il a recours aux protéines pour se procurer les hydrates de carbone nécessaires produit toujours avec le minimum d'albumine le maximum de sucre, pour 1 gr. d'azote environ 6 à 7 gr. de sucre.

[1] Des valeurs semblables ont été aussi obtenues par Landergren dans quelques cas de diabète qu'il a observés.

TABLE GÉNÉRALE

I DATE	II PATIENT	III Hydrates de carbone dans la nourriture	IV Dans l'urine, du glucose	V moyenne de l'azote y.	VI x IV-III	VII p.	VIII Dextrose / Azote	IX q.
12 II-21 II 08	T. M.	54 gr.	107,3	23,9	53,3	0,1537	6,51	15,73
9 III-16 III	»	54 gr.	112,8	17,5	58,8	0,15097	6,62	8,65
24 III-7 IV	»	55 gr.	94,2	19,38	39,2	0,1633	6,12	12,98
21 IV-3 V	»	54 gr.	83,7	17,81	29,7	0,1419	7,05	13,60
16 XII-30 XII 07	Marie X.	140 gr.	238,0	19,67	98,0	0,1305	7,66	6,88
19 II-26 II	Franç. G.	61 gr.	128,5	20,6	67,5	0,1375	7,27	11,30

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Règlement général 5
Bureaux des premier et deuxième Congrès 7
Bureaux des troisième, quatrième et cinquième Congrès 8
Bureaux des sixième et septième Congrès 9
Bureaux des huitième, neuvième et dixième Congrès 10
Comité permanent du Congrès pour 1908-1909 11
Bureau du prochain Congrès devant se tenir à Paris en 1910 . . . 11
Liste des Membres : Membres adhérents 13
» » » Membres associés. 23
Séance d'ouverture :
Discours de M. Henri Fazy 27
Discours de M. Piguet-Fages 28
Discours de M. le Dr Troisier 30
Discours de M. le Dr Balzer 31
Discours de M. le Dr Laumonier 31
Discours de M. le Prof. D'Espine 32
Rapport du Secrétaire général du Congrès 40

Discussion des rapports sur les formes cliniques de l'artériosclérose.

(Voir Tome Ier les rapports de MM. Huchard, page 5 et Jaquet, page 73.)

M. Huyberechts 47
M. Lhermitte 48
M. Faure 49
M. Bard 50
M. Dunin 51
M. Bourcart 52
M. Huchard 52
M. Jaquet 54

Communications sur le système vasculaire.

L'urohypertensine. Ses rapports avec l'artériosclérose, par MM. J.-E. Abelous et E. Bardier. 55

Pages

Calcification et décalcification chez les athéromateux, par MM. Loeper et F.-X. Gouraud 63
Pression artérielle et artériosclérose, par MM. G. Etienne et J. Parisot . 68
Pression sanguine et compressibilité artérielle, par M. P. Bergouignan . 71
Hypertension artérielle et hypertension labyrinthique, par M. Lafite-Dupont 74
Présentation d'un appareil enregistreur pouvant s'adapter à tous les sphygmomanomètres à brassard (Riva-Rocci et dérivés), par M. A. Lagrange 80
Mesures des tensions maxima et minima et du travail relatif du cœur et des artères. Application à la clinique, par M. A. Lagrange . . . 83
Epreuves cliniques de la résistance du cœur sénile, par M. G. Etienne . 87
La dextrocardie par attraction, par M. L. Galliard 88
L'appareil oculaire dans quelques formes cliniques de l'artériosclérose, par M. Antonelli 91
Recherches expérimentales sur les troubles cardiaques au cours de la fièvre typhoïde, par M. F. Arloing 101
Un cas de malformation congénitale du cœur avec cyanose paroxystique. Autopsie, par MM. D'Espine et H. Mallet 105
Forme du cardiogramme dans les modifications pathologiques du muscle cardiaque, par M. C. Turlais 113
Une forme clinique de l'asystolie spéciale au vieillard, par M. G. Etienne 113
Comment meurent les pneumoniques âgés, par MM. G. Etienne et M. Perrin 114
Le tabac et l'alcool comme facteurs étiologiques de l'artériosclérose, par M. L. van Bogaert 117

Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques.

(Voir dans le Tome Ier les rapports de MM. Dubois, p. 101 et J. Lépine, p. 129.)

M. Bernheim 123
M. P.-E. Lévy 125
M. M. de Fleury 130
M. Dunin 134
M. Rifaux 138
M. Huchard 141
M. J. Teissier 142
M. Grandjux 145
M. Zbinden 147
M. Déjerine 148
M. Dubois 150
M. J. Lépine 151

Pages

Communications sur le système nerveux.

L'asthénie de cause morale et la neurasthénie, par M. P. Londe . . . 153
L'énergie et les états neurasthéniques, par M. A. Deschamps 156
Le déséquilibre abdominal dans la pathogénie des états neurasthéniques, par M. M. Bourcart 161
Inutilité de l'isolement dans la neurasthénie et les neuroses. Supériorité de la cure libre, par M. P.-E. Lévy 171
Discussion : M. Zbinden 181
M. P.-E. Lévy 181
M. Déjerine 182
Contribution à l'étude médico-pédagogique des enfants nerveux et arriérés, par M. A. Courjon 182
Variétés des méthodes de rééducation motrice. La fausse rééducation, par M. M. Faure 186
Sommeil alternatif des deux hémisphères cérébraux, par M. J.-H. Sarda. 186
Du Gazeau au point de vue climatologique et médical, par M. E. Onimus. 193

Discussion des rapports sur le traitement de la lithiase biliaire.

(Voir dans le Tome Ier le rapport de MM. Gilbert, Carnot et Jomier, page 165 et celui de M. Mongour, page 193.)

M. Doyen 195
M. Girard 196
M. Desguin 198
M. Galliard 209
M. Mongour 209

Communications sur la lithiase biliaire.

Effets des eaux d'Evian dans le traitement de certains accidents éloignés de la lithiase biliaire, par MM. A. Mayor et J. Cottet 210

Communications se rapportant à la tuberculose.

La tuberculose à Lausanne, par M. J.-M. Morax 217
La mortalité tuberculeuse infantile de la Suisse, par M. H. Carrière. . 218
L'hydropneumothorax aréolaire, par M. L. Galliard 224
L'auto-réinfection des tuberculeux, par M. M. Jaquerod 226
Quelques essais répétés de cuti-tuberculination, par M. L. Guinard . . 227
Le traitement spécifique de la tuberculose. Sérothérapie et tuberculinothérapie, par M. J. Pallard 234
Discussion : M. L. Guinard 240

Pages

Les effets du traitement de la tuberculose par le sérum antituberculeux de Marmorek, par M. D. Jacobson 241
Indication pour l'emploi du sérum antituberculeux de Marmorek et pourcentage des résultats, par M. T. Stéphani 243
Traitement de la tuberculose par le sérum antituberculeux de Marmorek, par M. E. Uhry 243
Sur la composition des substances lipoïdes de l'organisme et leur rôle de défense contre les infections, par MM. E. Gérard, G. Lemoine et Leulier 247
De l'action bactériolytique de certains corps extraits des lipoïdes biliaires, par M. G. Lemoine 249
Traitement de la tuberculose pulmonaire par la paratoxine, par M. Caudron 250
Discussion : M. Mongour 251
M. L. Guinard 252
M. Jaquerod 255
Le traitement de la tuberculose par l'héliothérapie, par M. Morin. . . 255
Du traitement de la tuberculose pulmonaire par inhalations antiseptiques ; ses effets et ses résultats, par M. Arnold 261
Thoracenthèse sans aspiration par le drain à valve, par M. Boinet . . 262
Rôle et présence d'acide succinique dans les bacilles tuberculeux, par M. Viquerat 265

Communications relatives à la thérapeutique et communications diverses.

Le mécanisme de l'intoxication par les produits xantho-uriques. Déductions pratiques, par M. F. Chiaïs 267
Simplification du diagnostic et du traitement des maladies du cavum et des arrières fosses nasales, par M. F. Chiaïs 271
Recherches expérimentales sur l'eau d'Evian (source Cachat), par MM. Maurel et Arnaud. 272
La ponction lombaire dans les dermatoses prurigineuses, par M. G. Thibierge 273
Sur la pathogénie et le traitement des séborrhéides, par M. H. Hallopeau 280
Traitement de la blennorragie par l'association des nitrates d'argent et de zinc, par MM. Balzer et Tansard. 283
Formes cliniques de la fièvre typhoïde causée par les huîtres, par M. Carrieu 290
Conclusions sur le traitement mercuriel du tabès, par M. M. Faure . . 292
De l'action spécifique du radium, par MM. L. Wickham et P. Degrais . 299
Présentation d'un appareil radio-utérin, par M. Wickham 306
La diacétylmorphine (Héroïne) et ses indications, particulièrement contre la toux des tuberculeux, par M. L. Guinard 307

Pages

Culte des sources thermales en Gaule à l'époque Gallo-romaine, par M. Nægeli-Ackerbloom 310

Communications avec démonstrations.

Aphasie motrice. Aphémie, alalie, anarthrie, par M. L. Ladame . . . 315
Discussion : M. Déjerine 319
Mme Déjerine 320
M. Ladame 321
La Phagocytose en thérapeutique, par M. Doyen 323
Les tumeurs et le parasitisme endocellulaire. La thérapeutique du cancer, par M. Doyen 324
Le radio-diagnostic des affections stomacales, par MM. J.-A. Veyrassat et Curchod-de Roll 327
Discussion : M. Mayor. 331
M. Veyrassat 331
M. Coyne 331

Communications sur l'anatomie pathologique et communications diverses.

Sur l'influence de certaines tumeurs dans le développement précoce des organes génitaux, par M. Askanazy 333
Etiologie du cancer, par M. Dubief 338
Faits de trachéobronchoscopie, par M. Guisez 342
Diagnostic et thérapeutique des spasmes à forme grave de l'œsophage, par M. Guisez 350
Pneumococcose épidémique et pseudo-fièvre typhoïde, par M. L. Desguin 360
Recherches sur la teneur en albumines coagulables du sérum sanguin dans divers états pathologiques, par MM. J. Teissier, A. Morel et A. Cade 374
Le sucre d'origine protéïque dans le diabète, par M. A. Gigon . . . 380

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

ABELOUS. *L'urohypertensine*, 55.
ANTONELLI. *Appareil oculaire dans l'artériosclérose*, 91.
ARLOING. *Troubles cardiaques et fièvre typhoïde*, 101.
ARNAUD. (Voir MAUREL.)
ARNOLD. *Tuberculose et inhalations antiseptiques*, 261.
ASKANAZY. *Tumeurs et développement précoce des organes génitaux*, 333.
BALZER. *Traitement de la blennorragie*, 283.
BARD. *Discussion sur l'artériosclérose*, 50.
BARDIER. (Voir ABELOUS.)
BERGOUIGNAN. *Pression sanguine et compressibilité artérielle*, 71.
BERNHEIM. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 123.
BOINET. *Thoracentèse sans aspiration, par le drain à valve*, 262.
BOGAERT, VAN. *Tabac, alcool et artériosclérose*, 117.
BOURCART, A. *Discussion sur l'artériosclérose*, 52.
BOURCART, M. *Déséquilibre abdominal dans la neurasthénie*, 161.
CADE. (Voir TEISSIER.)
CARRIÈRE. *Mortalité tuberculeuse infantile de la Suisse*, 218.
CARRIEU. *Fièvre typhoïde causée par les huîtres*, 290.
CAUDRON. *Tuberculose pulmonaire et paratoxine*, 250.
CHIAÏS. *Intoxication par les produits xantho-uriques*, 267.
— *Diagnostic et traitement des maladies du cavum*, 271.
COTTET. (Voir MAYOR.)
COURJON. *Médicopédagogie des enfants nerveux et arriérés*, 182.
COYNE. (Voir *Communication Veyrassat*, 331.)
CURCHOD-DE ROLL. (Voir VEYRASSAT.)
DEGRAIS. (Voir WICKHAM.)
DÉJERINE. (Voir *Communication Lévy*, 182.)
— *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 148.
— (Voir *Communication Ladame*, 319.)
DÉJERINE, Mme. (Voir *Communication Ladame*, 320.)
DESCHAMPS. *Energie et états neurasthéniques*, 156.
DESGUIN. *Discussion sur la lithiase biliaire*, 198.
— *Pneumococcose épidémique*, 360.
D'ESPINE. *Malformation congénitale du cœur*, 105.
DOYEN. *Discussion sur la lithiase biliaire*, 195.
— *Tumeurs et parasitisme endocellulaire*, 324.
— *Phagocytose en thérapeutique*, 323.
DUBIEF. *Etiologie du cancer*, 339.
DUBOIS. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 150.
DUNIN. *Discussion sur l'artériosclérose*, 51.
— *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 134.
ETIENNE. *Pression artérielle et artériosclérose*, 68.
— *Résistance du cœur sénile*, 87.
— *Asystolie spéciale au vieillard*, 113.
— *Comment meurent les pneumoniques âgés*, 114.
FAURE. *Discussion sur l'artériosclérose*, 49.
— *Méthodes de rééducation motrice*, 186.
— *Traitement mercuriel du tabès*, 292.
FLEURY, DE. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 130.
GALLIARD. *Dextrocardie par attraction*, 88.
— *Discussion sur la lithiase biliaire*, 209.
— *Hydropneumothorax aréolaire*, 224.
GÉRARD. *Substances lipoïdes et leur rôle de défense contre les infections*, 247.
GIGON. *Sucre d'origine protéique dans le diabète*, 380.
GIRARD. *Discussion sur la lithiase biliaire*, 196.
GOURAUD. (Voir LŒPER.)
GRANDJUX. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 145.
GUINARD. *Essais de cuti-tuberculination*, 227.

GUINARD. (Voir *Communication Caudron*, 251.)
(Voir *Communication Pallard*, 240.)
— *La diacéthylmorphine et ses indications*, 307.
GUISEZ. *Faits de trachéobronchoscopie*, 342.
— *Diagnostic et thérapeutique des spasmes de l'œsophage*, 350.
HALLOPEAU. *Pathogénie et traitement des séborrhéides*, 280.
HUCHARD. *Discussion sur l'artériosclérose*, 52.
— *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 141.
HUYBERECHTS. *Discussion sur l'artériosclérose*, 47.
JACOBSON. *Tuberculose et sérum de Marmorek*, 241.
JAQUEROD. *Auto-réinfection des tuberculeux*, 226.
— (Voir *Communication Caudron*, 252.)
JAQUET. *Discussion sur l'artériosclérose*, 54.
LADAME. *Aphasie motrice*, 315.
— (Voir *Communication Ladame*, 321.)
LAFITE-DUPONT. *Hypertension artérielle et hypertension labyrinthique*, 74.
LAGRANGE. *Appareil enregistreur pour sphygmomanomètres*, 80.
— *Tensions maxima et minima du cœur et des artères*, 83.
LEMOINE. *Action bactériolytique des lipoïdes biliaires*, 249.
— (Voir GÉRARD.)
LÉPINE. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 151.
LEULIER. (Voir GÉRARD.)
LÉVY. (Voir *Communication Lévy*, 181.)
— *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 125.
— *Inutilité de l'isolement dans la neurasthénie*, 171.
LHERMITTE. *Discussion sur l'artériosclérose*, 48.
LŒPER. *Calcification et décalcification chez les athéromateux*, 63.
LONDE. *Asthénie et neurasthénie*, 153.
MALLET. (Voir D'ESPINE.)
MAUREL. *Recherches expérimentales sur l'eau d'Evian*, 272.
MAYOR. *Eaux d'Evian et lithiase biliaire*, 210.
— (Voir *Communication Veyrassat*, 331.)
MONGOUR. *Discussion sur la lithiase biliaire*, 209.
— (Voir *Communication Caudron*, 250.)
MORAX. *La tuberculose à Lausanne*, 217.
MOREL. (Voir TEISSIER.)
MORIN. *Tuberculose et héliothérapie*, 255.
NÆGELI-ÅCKERBLOOM. *Culte des sources thermales en Gaule*, 310.
ONIMUS. *Du Gazeau au point de vue climatologique et médical*, 193.
PALLARD. *Sérothérapie et tuberculinothérapie*, 234.
PARISOT. (Voir ETIENNE, 68.)
PERRIN. (Voir ETIENNE, 114.)
RIFAUX. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 138.
SARDA. *Sommeil des deux hémisphères cérébraux*, 186.
STÉPHANI. *Emploi du sérum antituberculeux de Marmorek*, 243.
TANSARD. (Voir BALZER.)
TEISSIER. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 142.
— *Albumines coagulables du sérum sanguin*, 374.
THIBIERGE. *Ponction lombaire dans les dermatoses prurigineuses*, 273.
TURLAIS. *Modifications pathologiques du muscle cardiaque*, 113.
UHRY. *Traitement de la tuberculose par le sérum de Marmorek*, 243.
VEYRASSAT. (Voir *Communication Veyrassat*, 331.)
— *Radio-diagnostic des affections stomacales*, 327.
VIQUERAT. *Acide succinique dans les bacilles tuberculeux*, 265.
WICKHAM. *Action spécifique du radium*, 299.
— *Appareil radio-utérin*, 306.
ZBINDEN. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 147.
— (Voir *Communication Lévy*, 181.)

LIBRAIRIE KÜNDIG, LIBRAIRE DE L'INSTITUT
11, Corraterie à GENÈVE

TOME VIII
des
ARCHIVES DE PSYCHOLOGIE
publiées par
Th. FLOURNOY et Ed. CLAPARÈDE
Professeurs de Psychologie expérimentale à l'Université de Genève

PSYCHOLOGIE GÉNÉRALE — PSYCHOLOGIE EXPÉRIMENTALE
PÉDAGOGIE — PSYCHOLOGIE ANORMALE ET MORBIDE
PSYCHOTHÉRAPIE — PSYCHOLOGIE JUDICIAIRE ET CRIMINELLE
PSYCHOLOGIE ANIMALE

Prix pour 4 fascicules formant un volume d'au moins 400 pages **15 fr.**

Collection des 7 volumes déjà parus
brochés : **86 fr.** (frais de port compris)
Spécimen gratuit sur demande.

Ed. CLAPARÈDE
Psychologie de l'enfant et Pédagogie expérimentale
aperçu des problèmes et des méthodes de la nouvelle pédagogie, 2me édition, revue et augmentée. Un volume in-18 d'environ 200 pages.
Prix 3 fr. 50.

Dr R. de SEIGNEUX
Professeur à la faculté de médecine de l'Université de Genève
Précis d'Obstétrique opératoire
Avec nombreuses illustrations
1re Partie — 10 fr.
Fascicules-spécimen sur demande.

Imprimerie Albert Kündig. Genève